UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 5

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE

(A PROPOS DE 20 OBSERVATIONS)

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en Mars 1970

PAR

MADAME THALAMAS ANNE

Externe des Hôpitaux

Membres du Jury	MM. GADRAT	*Président*
	BOULARD	
	RIBET	*Assesseurs*
	PONS	
	ESCAT	*Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0083

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'HYPERTENSION PORTALE
SEGMENTAIRE

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 5

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE

(A PROPOS DE 20 OBSERVATIONS)

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en Mars 1970

PAR

MADAME THALAMAS ANNE

Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM. GADRAT — *Président*

BOULARD, RIBET — *Assesseurs*

PONS, ESCAT — *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14

1970

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de cette Thèse.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARD

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Nous avons eu la chance de profiter pendant notre externat de votre brillante érudition.

Nous resterons toujours marquée par le souvenir de votre enseignement.

C'est une joie pour nous de vous avoir parmi nos juges, et de vous témoigner ainsi notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONS

Professeur à la Faculté

Vous nous avez accueillie comme externe dans votre service et vous avez montré toujours la plus grande bienveillance à notre égard.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de siéger à cette Thèse et nous vous assurons de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBET

Professeur Agrégé de Médecine Générale

Vous avez bien voulu nous confier le sujet de cette Thèse.

Nous vous en remercions et nous vous exprimons notre profonde admiration et notre vive reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. ESCAT

Chargé de Cours à la Faculté

Vous avez bien voulu faire partie de notre Jury de thèse.

Nous vous exprimons notre grande reconnaissance.

NOUS TENONS A REMERCIER :

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFFAUT

Chef de Clinique à la Faculté

Assistant des Hôpitaux

ET MONSIEUR LE DOCTEUR CARCY

Chef de Clinique à la Faculté

Attaché de Radiologie

Qui nous ont guidée tout au long de la réalisation de ce travail.

Nous vous sommes vivement reconnaissante de cette précieuse collaboration.

MADEMOISELLE PONS

ET LE SERVICE DE RADIOLOGIE CENTRALE

Qui nous ont beaucoup aidée dans la réalisation de notre iconographie.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

PLAN

1) DEFINITION ET GENERALITES.

2) RAPPEL ANATOMIQUE.

3) PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE.

4) ETIOLOGIE.

5) CLINIQUE :
   a) les hémorragies
   b) la splénomégalie
   c) l'hypersplénisme.

6) L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE :
   a) cliché de l'abdomen sans préparation
   b) radiographie gastro-duodénale.

7) LA LAPAROSCOPIE.

8) LA SPLENO-PORTOGRAPHIE :
   a) technique
   b) résultats normaux
   c) modifications observées au cours de l'H P Segmentaire.

9) OBSERVATIONS.

10) COMMENTAIRES : valeur de l'hypertension portale segmentaire dans le diagnostic étiologique.

11) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE CES IMAGES.

12) L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE DANS LE PRONOSTIC ET LE CHOIX DE L'INDICATION THERAPEUTIQUE.

CONCLUSION.

DEFINITION ET GENERALITES

Lorsque le clinicien porte le diagnostic d'hypertension portale, il évoque une hypertension généralisée à tout le système porte, c'est-à-dire au tronc porte et à ses trois branches d'origine : la veine mésentérique supérieure, la veine mésentérique inférieure et la veine splénique.

Ces hypertensions portales généralisées sont caractérisées par la présence d'un barrage sus, intra ou extra-hépatique, obligeant le courant de retour à se frayer une voie de dérivation vers le système cave.

A côté de ces hypertensions généralisées, il faut faire une place aux hypertensions limitées à un des affluents de la veine porte, entraînant une reperméabilisation de celle-ci par pontage de l'obstacle, sans nécessiter de dérivation vers le système cave.

C'est pour ce type anatomique particulier, conservant l'intégrité de la veine porte, que L. LEGER proposa, en 1954, le nom d'hypertension portale segmentaire.

L'hypertension portale segmentaire n'ayant pas de traduction clinique, sa définition est essentiellement radiologique :

— disparition de la veine splénique sur une partie ou la totalité de son trajet.

— Circulation de suppléance spléno-porte de type hépatopète.

— Visualisation du tronc porte en amont, grâce à cette circulation de shuntage.

Ainsi définie, elle s'individualise et s'isole de l'hypertension portale globale à laquelle elle peut quelquefois s'associer.

La splénoportographie, en devenant une exploration de pratique courante, a permis de mettre en évidence ces hypertensions portales segmentaires, d'en montrer la fréquence, modérée certes, mais trop souvent sous-estimée, d'expliquer le mécanisme physiopathologique de certaines hémorragies digestives, de dépister les affections organiques se manifestant sous cette symptomatologie d'emprunt, d'en tirer des conséquences thérapeutiques.

L'exploration radiologique des veines mésentériques étant difficile à réaliser, cette forme d'hypertension portale segmentaire apparaît comme une curiosité, elle est exceptionnelle. Caroli en a rapporté trois observations.

C'est donc sur la veine splénique seule, grâce à la spléno-portographie que va se limiter notre étude sur l'hypertension portale segmentaire.

On envisagera en pratique les obstacles touchant la veine splénique, satellite sur tout son trajet du pancréas, qui est le siège fréquent d'atteintes pathologiques.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le veine splénique naît par 5 ou 6 branches qui sortent du hile de la rate, derrière le plan artériel et qui reçoivent les veines gastriques courtes.

L'ensemble se résume en 3 troncs polaires : supérieur, moyen et inférieur. Les deux derniers se réunissent fréquemment pour recevoir la veine gastro-épiploïque gauche et rejoindre le tronc polaire supérieur pour former la veine splénique proprement dite, qui ne se constitue parfois que très loin du hile (COUINAUD).

1°) La veine ainsi formée reçoit encore la veine œsophago-cardio-tubérositaire postérieure, chemine au-dessous de l'artère à la face postérieure du pancréas, répondant ainsi :

— en arrière, au rein et à la capsule surrénale gauches, puis à la queue du pancréas,

— en avant, à l'arrière cavité des épiploons et à l'estomac.

Les vaisseaux spléniques franchissent le bord supérieur du pancréas où ils déterminent une gouttière plus ou moins accusée.

2°) La veine chemine ensuite en ligne droite sur la face postérieure du pancréas, où elle est toujours en dessous de l'artère ; grossie de 5 ou 6 veines pancréatiques, elle répond :

— en avant : à la face postérieure de la glande pancréatique, où elle creuse un lit. croisant aussi l'aorte qui centre en haut la région de LUSCHKA,

en bas, elle figure le bord supérieur du quadrilatère de ROGIE, par où s'échappe l'artère mésentérique supérieure.

A ce niveau, on peut pratiquer une anastomose spléno-rénale.

Au bout de ce trajet de 10 à 14 centimètres (PURCELL), elle s'unit avec la veine mésentérique supérieure selon un angle voisin de 90°.

Les variations d'abouchement des veines splénique, mésentérique supérieure et mésentérique inférieure sont nombreuses.

En effet, la veine mésentérique inférieure peut :

— soit rejoindre son homologue supérieure pour former la veine mésentérique commune,

— soit rejoindre la veine splénique pour former le tronc spléno-mésentérique de MARIAU ou spléno-mésaraïque de GILLOT,

— soit sous le nom de veine angulaire de GILLOT, se jeter dans l'angle de la fourche principale,

— soit enfin, se dédoubler pour se terminer dans les deux vaisseaux (POURCELL).

Ce confluent portal est situé au niveau du bord supérieur de L2, un peu à droite de la ligne médiane. L'angle du tronc porte et de la colonne vertébrale est environ égal à 55°, chiffre qui représente l'éventualité la plus fréquente.

Il répond :

— En avant au pancréas, plus précisément à sa portion isthmique, au confluent lymphatique rétro-pancréatique qui résume la majeure partie de la circulation lymphatique intestinale sous-mésocolique. Son envahissement peut être précoce au cours de l'évolution de néoplasies.

— En arrière, à un petit prolongement pancréatique venu de la tête et qui se glisse derrière elle par son bord droit.

— A gauche, à la saillie de la colonne lombaire et de l'aorte abdominale

— A droite, au cholédoque qui s'éloigne de la veine porte, d'abord rétro, puis intra-pancréatique pour déboucher dans l'ampoule de Vater.

Les affluents de la veine porte sont peu nombreux :

— la grosse veine coronaire stomachique ou gastrique gauche, après avoir reçu la veine cardio-tubérositaire antérieure peut déboucher soit :

— dans la veine porte elle-même,

— dans la veine splénique,

— au niveau du carrefour spléno-portal.

— la veine pylorique ou gastrique droite peut parfois gagner la veine mésentérique supérieure, la pancréatico-duodénale postérieure ou supérieure ou se rendre dans le lobe gauche.

— la veine pancréatico-duodénale de Douglas ou pancréatico-duodénale supérieure droite de Rio Branco est non seulement la plus grosse veine pancréatique, mais aussi le plus gros affluent après la coronaire stomachique.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'H.P.S.

L'H.P.S. est déterminée de deux manières :

— par compression,

— par thrombose.

1°) La compression.

— Un cancer peut la déterminer par sa masse ou par ses adénopathies.

— Elle peut être due à un refoulement dû à un kyste, une pancréatite chronique.

— Enfin, un tissu inflammatoire (non néoplasique, manifestations péripancréatiques, adénopathies) peut engaîner la veine splénique.

2°) Thrombose.

Elle est fréquente dans le cancer et dans la localisation corporéo-caudale en particulier, moins fréquente dans les pancréatites chroniques. Elle peut aussi connaître des étiologies extra-pancréatiques.

Dans la pathogénie des thromboses interviennent plusieurs facteurs.

a) *Facteur sanguin d'ordre général.*

L'on sait que les phlébites périphériques sont fréquentes dans le cancer du pancréas et dans la localisation corporéo-caudale en particulier.

La trypsine aiderait la thrombokinase à libérer la prothrombine du complexe prothrombine-héparine (Sproul).

Or, LEGER remarque que dans les cancers du corps, contrairement aux cancers de la queue, le pouvoir protéotylique du suc pancréatique est quadruplé, ce qui permet de penser que la trypsine est secrétée en quantité supérieure et plus active ».

b) *Facteurs locaux favorisant la thrombose.*

— La *stase veineuse* secondaire à la compression,

— les *phénomènes inflammatoires* entraînant des phénomènes vaso-moteurs générateurs de spasmes ou de dilatation, susceptibles de déterminer des lésions pariétales, point d'appel pour une thrombose.

CONSEQUENCES d'un trouble circulatoire au niveau de la portion rétro-pancréatique du système porte :

— diminution de l'apport veineux en aval,

— élévation de la pression portale en amont, avec modifications morphologiques de l'axe spléno-portal, qui entraînent un reflux dans les collatérales :

1.) Gastro-épiploïque.

2.) Veines spléniques courtes.

3.) Veine gastro-colique.

4.) Veine mésocolique.

Ce qui contribue à la création de ponts veineux qui tendent à réinjecter le tronc portal par des voies physiologiques peu irriguées.

ETIOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE

Les étiologies de l'hypertension portale segmentaire sont nombreuses, mais dominées par les affections pancréatiques.

Le rapport intime de la veine splénique et du pancréas, surtout au niveau de la queue de cet organe, qui, comprise dans l'épiploon pancréatico-splénique, vient au contact du hile de la rate, explique la fréquence de cette étiologie.

En effet, toute modification de volume de la glande pancréatique peut, à partir d'un certain degré, donner un retentissement vasculaire qui se traduit par une hypertension en amont de l'obstacle.

1° Les affections pancréatiques à retentissement portal sont représentées essentiellement par :

1) les cancers,
2) les pancréatites chroniques calcifiantes ou non,
3) les tumeurs bénignes,
4) les pseudo-kystes,

2° L'hypertension portale segmentaire peut reconnaître de façon exceptionnelle des causes extra-pancréatiques :

— Adénopathies cœliaques cancéreuses, métastatiques, inflammatoires, notamment tuberculeuses.

— Thomboses isolées de la veine splénique, signalées au cours des polyglobulies, des polycythémies, au

cours des cirrhoses alcooliques ; Elles sont responsables surtout des splénomégalies de l'adolescent.

— Anévrisme de l'artère splénique.

— Des thromboses post-traumatiques après contusions abdominales ou traumatismes répétés.

Ces dernières étiologies sont très rares.

Dans ces étiologies, se pose le problème particulier des cancers avec métastases hépatiques, que nous avons décidé de faire entrer dans le cadre de notre étude.

CLINIQUE

I. — Hémorragies :
   — Caractères des hémorragies.
   — Fréquence des hémorragies au cours des cancers du pancréas, pancréatites chroniques, kystes du pancréas.

II. — Splénomégalie.

III. — Hypersplénisme.

Il faut d'emblée souligner la fréquence des formes latentes se manifestant seulement par une splénomégalie ou se cachant derrière une symptomatologie purement pancréatique, ou découvertes de la spléno-portographie systématique ou de vérifications anatomiques. La fréquence est difficile à établir. Paraf et Chalut relèvent 9 formes latentes sur 11 sténoses de la veine splénique d'origine pancréatique.

Deux signes cliniques essentiels, l'un fonctionnel, l'autre physique, démontrent l'hypertension portale segmentaire. Ce sont :

I. Les hémorragies extériorisées :
   - soit par une hématémèse,
   - soit par un melaena.

II. La splénomégalie associée ou non à

III. Un syndrome d'hypersplénisme.

IV. Les douleurs abdominales et la fièvre, symptômes accessoires, peuvent s'observer à côté des

hémorragies et de la splénomégalie. Ils peuvent soit relever de la maladie causale, soit de la nature de l'obstacle veineux. Leur présence doit faire soupçonner la thrombose.

Les autres symptômes habituellement rencontrés dans l'hypertension portale généralisée sont exceptionnellement trouvés.

Il n'existe pas de circulation collatérale notable et l'ascite n'est présente que lorsqu'il y a une cirrhose hépatique associée.

I. LES HEMORRAGIES

La manifestation la plus bruyante de l'hypertension portale est réalisée par l'apparition d'une hémorragie digestive, signe révélateur essentiel des hypertensions portales segmentaires.

Elles présentent les mêmes caractères que les hémorragies des hypertensions portales : soudaines, inopinées, souvent abondantes, dramatiques, et récidivantes.

Elles peuvent s'extérioriser soit :

— par des hématémèses isolées ou associées à un melaena,

— par un melaena isolé,

— parfois par des hémorragies basses de sang rouge en rapport avec l'hypertension dans le domaine de la petite mésentérique.

Elles peuvent :

* soit inaugurer la scène clinique ; cette hémorragie isolée est d'identification difficile et le diagnostic en serait impossible sans la splénoportographie ;

* soit en émailler l'évolution.

Fréquence de ces hémorragies au cours des affections du pancréas.

Les cancers du pancréas sont assez souvent responsables d'hémorragies digestives et cette association a fait l'objet du travail du DUFF, les thèses de GRANDMAISON, MARTIN, VIGOUROUX.

Signalées par ANCELOT (1866), puis par KORTE, les hémorragies digestives furent considérées par RIML comme un élément important pour le diagnostic de cancer de la queue du pancréas.

VACHON et ROMIER soulignent la divergence des auteurs sur la fréquence exacte des hémorragies.

THAMSEN : 24 cas sur 112 cancers.

BROADBENT : 1 seul sur 102.

THOMPSON : 3 sur 157.

La plupart sont d'accord par contre, sur la fréquence des hémorragies occultes dépistées par le laboratoire.

BERK	27,5 %
MALINOVSKI	67 %
BROWN	17 %

Mécanisme des hémorragies.

Il existe un obstacle sur la veine splénique ou spléno-mésaraïque, thrombose, envahissement ou simple compression entraînant une stase et une hypertension portale avec développement de varices cardio-tubérositaires et de varices duodénales responsables de l'hémorragie digestive.

Ce mécanisme n'explique pas toutes les hémorragies au cours des affections pancréatiques, et LEGER cite toutes les autres causes mécaniques de l'hémorragie :

— hémorragie par le canal de Wirsung,

— hémorragie par ulcération vasculaire ou par ulcération de la paroi duodénale, au cours de la migration d'un calcul,

— hémorragie par rupture d'un abcès,

— hémorragie intra-kystique, hémorragie due à un ulcère associé.

Dans d'autres cas, il existe une gastro-duodénite hémorragique avec parfois des ulcérations muqueuses : de ces faits, la part de la perturbation vaso-motrice, celle de la trypsine et des troubles de la coagulation sont discutées.

A côté de ces hémorragies il faut noter celles qui surviennent au cours de l'association d'une hypertension portale segmentaire et d'une hypertension portale globale, avec développement de varices œsophagiennes, responsables du saignement ; tel est le cas par exemple de l'association pancréatite chronique et cirrhose.

1° *Fréquence des hémorragies au cours du cancer du pancréas.*

— Elles constituent parfois le symptôme révélateur d'un cancer, qu'il s'agisse d'hématémèses, de melaena ou même de rectorragies de sang rouge. Elle a souvent un caractère récidivant.

— Cette hémorragie isolée est difficilement identifiable et sans la spléno-portographie, le diagnostic est impossible.

— L. Leger et J. Lataste rapportent un cas de cancer de la queue du pancréas entraînant une hypertension portale segmentaire dont la première manifestation clinique fut une hématémèse abondante suivie de melaena.

— Ailleurs, elles constituent un symptôme plus tardif ;

Leur gravité, contrairement aux pancréatites chro-

niques semble résider autant dans leur abondance que dans leur répétition.

Elliot, Harwith, Stanley et Coll rapportent 3 cas avec hémorragies massives dont le diagnostic clinique ne put être établi : l'intervention identifiait trois cancers de la queue du pancréas obstruant le hile splénique. Les trois malades ont vu cesser leurs hémorragies après pancréatectomie caudale et splénectomie.

2° *Fréquence des hémorragies au cours des pancréatites chroniques.*

La fréquence est évaluée à 8 % des cas selon les statistiques de Leger, Vachon, Sarles, Levrat et la thèse de Germain (60 cas).

Dans les pancréatites chroniques, calcifiantes ou non, les hémorragies digestives sont le plus souvent dues à un blocage veineux splénique ou spléno-mésaraïque avec stase segmentaire portale. Rarement il s'agit d'ulcération d'un vaisseau par un calcul pancréatique.

Le saignement offre des caractères très divers : rectorragies rouges, melaena, hématémèses rouges ou noires, d'abondance variable d'un malade à l'autre, mais aussi chez le même malade.

— Elles peuvent être importantes et répétées et se terminer par une hémorragie fatale comme l'illustre le cas de Aimard et Laffont.

— Elles peuvent être unique et foudroyante, tel est le cas publié par Bonnamour et Colbrat.

Elles surviennent généralement à proximité des épisodes douloureux, immédiatement avant, pendant ou après ; cette proximité chronique peut faire discuter un processus d'étranglement ou une thrombose de la veine splénique à l'occasion d'une poussée inflammatoire pancréatique.

Lorsque la clinique est imprécise, ce qui est malheureusement fréquent dans les pancréatites chroniques, le

siège même de l'obstruction veineuse à la spléno-portographie doit attirer l'attention sur le pancréas. L. LEGER rapporte plusieurs cas où le blocage veineux splénique avec stase portale segmentaire a été découvert par la spléno-portographie et la spléno-manométrie.

Parfois l'hémorragie digestive peut être révélatrice d'une pancréatite par ailleurs pauci-symptomatique. Dans ces cas, le diagnostic pourrait errer si la spléno-portographie ne montrait une obstruction de la veine splénique, ou spléno-mésaraïque, évoquant aussitôt une maladie du pancréas.

L. LEGER, LEVRAT, J.-C. MENEGAUX ont publié des observations l'illustrant.

L. LEGER attire aussi l'attention, dans les pancréatites chroniques sur les déformations antro-bulbaires qui peuvent simuler un ulcère pylorique ou post-bulbaire ou un cancer antral. Le diagnostic, difficile, est aidé par la spléno-portographie.

D'autre part, l'origine pancréatique de certaines hémorragies digestives constitue l'explication des hémorragies inexpliquées chez les sujets porteurs d'une cholécystite, éventualité fréquente dans la statistique de R. A. GUTMANN. C'est la pancréatite chronique, simple association ou complication, ou première en date, qui serait responsable de l'hémorragie, l'obstacle sur la veine splénique qu'elle entraîne et l'hypertension portale segmentaire consécutive.

3° *Fréquence des hémorragies dans les kystes du pancréas.*

Les kystes peuvent aussi, se compliquer d'hémorragies digestives par retentissement sur le système spléno-portal.

Dans la plupart des observations des kystes pancréatiques, compliqués d'hémorragies digestives, il est

possible que l'atteinte veineuse soit préalable au développement du kyste, et en relation avec la pancréatite.

Aussi, une hémorragie digestive survenant au cours d'un pseudo-kyste du pancréas, doit toujours faire rechercher une lésion associée pancréatite, cancer d'aval sur le wirsung.

Cependant, certains auteurs (GRUNBERG, LINDSAY et HILL) pensent que les kystes sans pancréatite associée peuvent comprimer le système veineux splénique ; Ils publient un cas d'hémorragies digestives dues à un gros kyste du corps et de la queue du pancréas, comprimant la veine splénique, provoquant une congestion de la rate et des vaisseaux courts avec hyperhémie gastrique, suivies de guérison après la splénectomie et la pancréatectomie gauche.

De nombreuses observations de MARTIN, CATELL, ROUSSELOT, CREYX et coll., CHALNOT et GROSDIDIER, L. LEGER confirment l'origine veineuse du saignement.

Les kystes du pancréas peuvent donc être à l'origine des hémorragies digestives, sans que le pancréas soit le siège d'une inflammation chronique. Leur topographie para-splénique caudale ou postérieure au contact du tissu spléno-mésaraïque, leur volume doivent les favoriser.

4° *Fréquence des hémorragies dans les pancréatites aiguës.*

Dans les pancréatites aiguës, les hémorragies digestives sont rares, selon CLAVEL et PATUELL.

Les statistiques américaines en rapportent dans 3 à 5 % des cas.

L. LEGER et LATASTE rapportent une observation de pancréatite aiguë, compliquée d'hémorragies intestinales récidivantes, ayant entraîné la mort par anémie aiguë, avec spléno-manométrie élevée à 22 cm et une spléno-

portographie dessinant une compression du tronc splénomésaraïque avec circulation collatérale péri-splénique.

II. LA SPLENOMEGALIE

C'est aussi un signe majeur de l'hypertension portale segmentaire. Elle est de taille variable (proportionnelle au degré de la thrombose et à l'ancienneté du processus) selon certains auteurs.

Elle est manifeste, perceptible dans l'hypochondre et le flanc gauches, sous forme d'une masse plus ou moins volumineuse.

Elle est molle, indolore et contractile et peut diminuer de volume (rate accordéon) après une hémorragie.

Isolée, la splénomégalie pose le problème des grosses rates.

La difficulté est au maximum lors d'une splénomégalie isolée, qui pose bien entendu, le problème des atteintes spléniques primitives (infectieuses, tumorales, parasitaires...).

Il convient donc de savoir porter l'indication de la spléno-portographie ou d'une artériographie avec visualisation du système veineux spléno-portal, afin de déceler une hypertension portale segmentaire.

III. L'HYPERSPLENISME

La splénomégalie peut s'associer à un syndrome d'hypersplénisme avec retentissement hématologique sur les trois lignées :

— Anémie modérée, hypochrome, avec réticulocytes élevés,

— leuco-neutropénie,

— thombopénie.

L'anémie est discutée dans sa pathogénie ; soit par hémolyse exagérée, prouvée par les méthodes de marquage des hématies au chrome radioactif, soit par inhibition de la maturation ou de la cytodiabase médullaire.

L'hypersplénisme n'est en rien spécifique d'une hypertension segmentaire.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE

I. — Cliché de l'abdomen sans préparation.

II. — Radiographie gastro-duodénale.

III. — Artériographie.

I. LE CLICHE DE L'ABDOMEN SANS PREPARATION

Il peut montrer une grosse rate et éventuellement des signes étiologiques de l'hypertension portale segmentaire comme les calcifications pancréatiques.

1° *La grosse rate.*

Apparaît sous la forme d'une opacité sous-diaphragmatique gauche, convexe vers le bas, refoulant en dedans la poche à air gastrique, et en bas, l'angle colique gauche.

2° *Les calcifications pancréatiques.*

La découverte de calcifications pancréatiques est un argument de valeur dans le diagnostic de pancréatite et permet d'isoler la forme clinique particulière de pancréatite calcifiante.

Cet examen doit obéir à une technique stricte. Il se fait sur un malade en décubitus de face. Le cliché centré sur la région L1-L2, est réalisé avec un rayonnement mou. Trois incidences de face, de profil et en O A G sont nécessaires.

Les calcifications se présentent sous la forme d'opacités denses, de taille variable, fines, ou parfois assez

volumineuses, diffuses ou localisées ; elles peuvent être groupées en grappe, ou dessiner toute ou une partie de la glande.

Leur topographie les différencie des calcifications aortiques de lithiase biliaire ou rénale. Elles se projettent dans une aire limitée en haut par l'interligne D11-D12, en bas par l'interligne L3-L4 ; de profil, elles sont pré-vertébrale et rétro-gastriques.

II. LA RADIOGRAPHIE GASTRO-DUODENALE

1° Le signe majeur de l'hypertension portale segmentaire est la présence de varices cardio-tubérositaires. Moins connues et moins étudiées que les varices œsophagiennes, la fréquence est plus grande cependant dans l'hypertension portale segmentaire.

La gêne circulatoire de la veine splénique seule détermine une congestion isolée ou prédominante du réseau gastrique.

Classiquement l'air insufflé écrase les varices et sert de test radiologique ; P. Jouve, J.-P. Clement, D. Denizet, J. Salducci et A. Hancy constatent dans un cas que la distension gazeuse les a montrées, au contraire plus nettement que l'examen baryté standard et reconnaissent avec Evans un certain nombre de caractères qui sembles suggestifs à ces images :

« Lacunes lobulées, vaguement polycycliques, finement cerclées en bulles harmonieuses. Ces varices sont assez différentes des plis cérébriformes de la gastrite ou des réticuloses, et très différentes du remaniement toujours plus dysharmonique des plis cancéreux. »

Il existe deux variétés topographiques : l'une habituelle sous cardiale, isolée ou associée à celle de l'œsophage, l'autre variété qui atteint la grosse tubérosité et une grande partie de l'estomac.

Malgré leur aspect radiologique évocateur, la splénoportographie garde son importance primordiale pour apporter leur certitude diagnostique.

2° A côté de ce signe majeur d'hypertension portale segmentaire, le transit gastro-duodénal et surtout la duodénographie hypotonique, mettent en évidence des signes étiologiques, comme l'ont souligné Guien, Gauthier et Sarles.

— Liotta et Mallet-Guy ont mis au point une technique créant une hypotonie duodénale par injection préalable intramusculaire d'anti-cholinergiques, 20' avant l'examen, et par injection « in situ » grâce à une sonde duodénale, de xylocaïne huileuse d'une part, et d'autre part une hyperpression mécanique en injectant le produit baryté sous pression 20' plus tard.

— Warter et Weill utilisent une méthode simplifiée en créant seulement une hypotonie duodénale médicamenteuse par une injection de deux ampoules de Priamide ; l'ingestion de baryte se fait 15 à 30' plus tard.

— *La duodénographie hypotonique avec simple injection d'anticholinergique* (J. Gadrat, A. Ribet, P. Suduca).

Cette seule injection parentérale suffit à réaliser une bonne hypotonie ; l'absorption d'une moindre quantité de baryte et la compression permettant de révéler les détails de la muqueuse. La compression se dessine nettement de face par l'effacement en demi-teinte du relief qui tranche sur le pavage régulier de la muqueuse ou par une ligne continue rigide, rabotant deux ou trois plis sur le bord interne.

Les résultats sont les mêmes que ceux envisagés lors du transit gastroduodénal mais ces images sont plus évidentes. Leur finesse permet de mettre en évidence des images en double contour du bord interne

de D 2 correspondant à la saillie d'un nodule de pancréatite ; des petits spicules au niveau d'un rabotage ou au contraire des encoches localisées ou une simple asymétrie des bords.

Ces examens mettent en évidence diverses images :

— Empreinte irrégulière, rabottage muqueux sur le bord interne du génu supérius ; parfois présence de fins spicules ou fins ergots, signant un processus inflammatoire en faveur d'une pancréatite.

— Sténose serrée du duodénum ou aspect en double contour, images lacunaires à limites irrégulières avec amputation des plis qui sont grignotés, déchiquetés, en faveur du cancer du pancréas.

— Refoulements encoches régulières, aspect laminé au niveau de l'estomac, pouvant évoquer un pseudo-kyste.

III. L'ARTERIOGRAPHIE

L'artériographie sélective prend une place de plus en plus grande dans l'exploration radiologique de la cavité abdominale.

Le pancréas, organe principalement responsable d'hypertension portale segmentaire est de plus en plus exploré par voies artérielles.

L'artériographie, et en particulier l'artériographie sélective du tronc coeliaque permet, en plus des signes artériels directs, de la pathologie pancréatique, d'obtenir sur les clichés tardifs une S P G de retour souvent suffisamment contrastée pour apprécier le retentissement tumoral sur l'axe veineux spléno-portal.

La qualité de cette splénoportographie de retour est fonction de la quantité de produit injecté au niveau de l'artère splénique. Elle peut donc être améliorée par

un cathétérisme sélectif de l'artère splénique seule ou par une injection plus importante de produit de contraste, réalisée par « l'embol pulsé » selon la méthode d'HERNANDEZ (60 cc sous une pression de 2,8 kg/cc).

— Elle présente des avantages sur la spléno-portographie :

* un danger moindre,
* des images artérielles qui apportent des renseignements étiologiques non négligeables en faveur d'une atteinte pancréatique.

— Mais bien souvent elle n'est pas toujours possible et le contraste obtenu est le plus souvent insuffisant pour conclure.

En pratique la spléno-portographie reste l'examen indispensable.

IV. LA LAPAROSCOPIE

Devenue de pratique courante, elle présente un intérêt mineur à côté de la radiologie puisqu'elle ne fait pas porter le diagnostic ; cependant elle peut donner des renseignements précieux de deux ordres :

1° Elle peut faire suspecter l'étiologie en montrant :

* une masse au niveau de l'hypochondre gauche, étalant de façon anormale la face antérieure de l'estomac,
* un refoulement du foie vers la droite avec orientation en bas et à droite du ligament suspenseur,
* le refoulement du petit épiploon et de l'épiploon gastro-colique par une masse ferme, au palper laparoscopique,
* des métastases hépatiques ou péritonéales.

2° Elle peut montrer l'hypertension portale proprement dite avec :

* des vaisseaux dilatés, sinueux, manifestement anormaux au niveau de l'épiploon et de la partie gauche de l'abdomen,
* une rate, augmentée de volume.

Elle permet, grâce à l'épiploo-portographie sélective, réalisée avec l'appareil de Storz, sous anesthésie locale, d'injecter facilement le lit splénoportal, les varices cardio-tubérositaires postérieures et leurs voies de dérivation, ou la veine épiploïque droite et les affluents droits du tronc porte : la veine gastro-épiploïque droite, le tronc gastro-colique, la grande veine mésentérique.

LA SPLENO-PORTOGRAPHIE

I. — Technique.

II. — Résultats normaux.

III. — Les modifications observées au cours de l'hypertension portale segmentaire :

1° Critère manométrique.

2° Images pathologiques :

A. *Les signes directs d'atteinte splénique.*

B. *Les dérivations.*

I. TECHNIQUE

C'est la spléno-portographie qui a permis de définir l'hypertension portale segmentaire. Elle apporte les données manométriques et radiographiques indispensables à sa compréhension, à son diagnostic et à son traitement.

C'est une méthode d'exploration par injection transpariétale de la pulpe de la rate, dans le courant sanguin, qui permet d'étudier la veine splénique, la veine porte et ses ramifications, le parenchyme hépatique et, éventuellement, la rate.

On injecte, à l'aide d'une seringue de 80 cm^3, un produit iodé hydrosoluble de forte concentration, pour obtenir un contraste suffisant malgré la dilution sanguine.

La ponction se fait à l'aide d'un trocard à biseau mousse pour éviter de blesser la rate. Le trocard a une longueur de 12 à 14 cm et un calibre suffisant pour permettre une injection rapide.

La rate se ponctionne directement par voie transpariétale au niveau des 10e et 11e espaces intercostaux postérieurs, le malade étant en procubitus.

Après avoir traversé la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, on sent la perforation de la capsule splénique. En retirant le mandrin, on obtient un petit reflux sanguin au niveau de l'aiguille, proportionnel à l'hypertension splénique. Un manomètre de Claude mesure la pression veineuse intra-splénique.

Quand l'examen se fait avec un amplificateur de brillance, on contrôle en radioscopie télévisée qu'on est bien dans la rate, en injectant une faible quantité de produit.

Le malade est ensuite placé sur un sériographe, et les clichés sont pris dès la fin de l'injection à un rythme moyen, à raison de un cliché par seconde au début, puis toutes les deux secondes pendant 15 à 20 secondes.

II. — RESULTATS NORMAUX

1°) *La rate.*

La tache splénique apparaît sous la forme d'un dessin grossièrement triangulaire ou ovalaire, représentant un lobe splénique au contact de la pointe de l'aiguille, d'où partent les branches d'origine de la veine splénique.

La spléno-portographie ne permet pas, en général, une étude correcte de la rate elle-même, sauf lorsque le liquide fuse sous la capsule et délimite alors ses contours, ou, lors de la ponction, d'ailleurs exception-

nelle de l'artère splénique, entraînant une opacification de tout ou d'une partie du parenchyme.

2°) *La veine splénique.*

Formée par la confluence des veines hilaires, la veine splénique se porte transversalement vers la droite, décrivant des sinuosités souples à larges rayons.

Sa longueur moyenne est de 9 cm, son calibre de 10 mm à son origine et de 14 mm à sa terminaison, ses contours sont nets.

3°) *Le confluent spléno-portal.*

Il est situé au flanc droit du rachis à la hauteur de L 1 ; ce confluent est marqué par la coudure brusque du trajet vasculaire (variable de 80° à 140°) ; il ne dessine aucun reflux ni dans la veine mésentérique supérieure, ni dans la veine mésentérique inférieure, mais il est fréquent d'observer une diminution de l'opacification du segment pré-vertébral, secondaire à l'apport sanguin non opacifié de la veine grande mésaraïque. C'est le « Stream line effect » de KEMP-HARPER, mélange de sang opaque et de sang normal.

4°)*Le tronc porte*

Le tronc porte s'opacifie ensuite et se dirige en haut et à droite vers le hile du foie.

Large de 2 cm environ, son angle avec la veine splénique et le rachis est variable. L'angle porto-vertébral varie entre 45° et 60°.

Il mesure en moyenne 6,4 cm de longueur, avec un calibre de 23 mm à son origine et 19 mm à sa terminaison.

5°) *Ramifications intra-hépatiques.*

La veine porte se bifurque à l'intérieur du paren-

cyme hépatique en deux branches principales droite et gauche.

La branche droite se dirige vers la droite, semblant continuer directement le tronc porte, et se divise, après un court trajet, en une branche latérale supérieure droite, une branche latérale inférieure droite et une branche para-centrale droite.

La branche gauche, souvent peu visible, se dirige à gauche et en haut, sa branche terminale se coudant brusquement pour suivre un trajet postéro-antérieur bien visible sur le cliché de profil.

6°) *Hépatographie.*

Le parenchyme hépatique est à son tour opacifié, fournissant une ombre diffuse et d'aspect ouaté, avec une opacité plus ou moins grande suivant les régions, en raison de l'épaisseur variable de la glande.

Le temps sus-hépatique correspond à l'élimination du produit opaque dans les veines sus-hépatiques ; elles sont rarement visibles.

Il faut souligner qu'il n'existe normalement aucun reflux dans les collatérales du système veineux spléno-portal et moins encore dans les veines mésentériques supérieure et inférieure.

III. — LES MODIFICATIONS OBSERVEES DANS LA SPLENO-PORTOGRAPHIE AU COURS DE L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE

Elle sont de deux sortes :

— Critère manométrique,

— Images pathologiques.

1) Critere manometrique.

La prise de la pression intra-splénique, obtenue par le manomètre de Claude, est le premier geste de l'opérateur.

Le chiffre de pression normale étant de 10 à 12 cm d'eau, les pressions pathologiques de l'hypertension portale segmentaire oscillent entre 20 et 45 cm d'eau.

Leger estime que la pression transplénique est inférieure à la pression mesurée directement en cours d'opération.

Dans quelques cas, la pression mesurée est normale ou inférieure à la normale. Pour expliquer ces faits, Leger invoque le facteur viscosité sanguine-aiguille capillaire, et aussi l'envahissement possible de l'artère splénique par des formations néoplasiques étendues.

2°) Images patologiques.

Nous étudierons successivement :

A) Les signes directs d'atteinte splénique,

B) Les dérivations.

A. — *Les signes directs d'atteinte splénique.*

— *Modification de calibre.*

De la simple empreinte discrète, à la thrombose complète de la veine splénique, nous distinguerons schématiquement 3 stades :

— *Stade I :* Il existe un rabotage ou une modification de calibre à type de rétrécissement régulièrement effilé de la veine splénique, avec une diminution de la circulation à ce niveau, qui se traduit par une atténuation de la tonalité du produit de contraste ; une élévation légère de la spléno-manométrie au-dessus

de 15 cm d'eau, et la persistance de l'opacité de la veine splénique après l'évacuation du tronc porte.

Pour que ces images soient valables, il faut que l'injection ait été suffisante, sans fuite au début. Par ailleurs, il ne faut pas confondre l'atténuation de la tonalité du produit de contraste avec l'image de contraste en « barbe de plume », dû à l'afflux non iodé d'une branche afférente (la veine mésentérique supérieure le plus souvent).

— *Stade II :* Il existe une sténose incomplète ou encoche localisée, fixée, permanente, siégeant le plus souvent sur la jonction spléno-mésaraïque. Cette sténose peut atteindre un segment plus étendu.

Il peut s'agir :

— d'un effilement rétréci homogène,
— d'une diminution irrégulière de calibre ; la veine est opacifiée mais sa lumière est irrégulière, comme « rognée par les dents d'une souris », grignotée sur les bords,
— d'un étirement avec rectitude de la veine splénique,
— d'un aspect torsadé ou de la perte d'homogénéité de l'opacification sur une partie du trajet veineux, traduisant un aspect marécageux, un écrasement partiel avec torsion de l'axe.

Pour pallier à l'augmentation de la pression en amont, des voies de dérivation spléno-porte apparaissent, réalisant un pontage de l'obstacle et ramènent le produit iodé au niveau du tronc porte.

— *Stade III :* la veine splénique a disparu totalement ou sur une partie de son trajet. La circulation ne se fait plus que par les voies de dérivations hépatopètes.

A côté de ces images de diminution du calibre de la veine splénique, il est beaucoup plus rare d'observer

une dilatation de la veine dans son ensemble. C'est cependant sur cet aspect qu'insiste L. LEGER, qui évoque ici le rôle important d'une vaso-dilatation inflammatoire, stade initial, précédant une sténose ultérieure.

— *Modifications de situation.*

Elle consiste :

● Soit en un refoulement vers le haut ou verticalisation par suite de l'augmentation de volume de la glande pancréatique.

● Soit en un refoulement vers le bas dû à une augmentation de volume de la rate avec abaissement du hile vasculaire qui allonge le segment initial de la veine splénique, qui prend une direction fortement ascendante jusqu'au moment où elle surcroise le pancréas et reprend une direction horizontale.

B. — LES DERIVATIONS.

Malgré son caractère limité, l'hypertension portale segmentaire entraîne, en effet, un retentissement secondaire sur la circulation veineuse.

Les veines opacifiées rejoignent le tronc splénoportal ou la veine porte en aval de l'obstacle ; elles jouent le rôle de ponts veineux. Ce sont les voies de reperméabilisation.

Elles assurent le passage vers le foie de la totalité du sang, en arrivant en amont de l'obstacle.

La connaissance du substratum anatomique et de la signification fonctionnelle de ces dérivations constitue un élément essentiel du bilan hémodynamique.

Connaissant l'origine, le trajet et l'aboutissement de chaque dérivation, M. GUNTZ a dressé une « carte de courants », véritable systématisation anatomique et

physiologique qui permet de situer le siège d'un obstacle en fonction de la morphologie et de l'orientation des dérivations opacifiées sur la sériographie.

a) La présence de voies lieno-spléniques, reliant directement la région hilaire ou corticale de la rate à la veine splénique, traduit la présence d'un obstacle à l'origine même de la veine splénique.

● Par l'intermédiaire de vaisseaux courts, puis de la veine gastrique postérieure ou de la coronaire stomachique, une voie gagne le tronc de la veine splénique (1).

● Un autre courant chemine dans l'épiploon pancréatico-splénique et gagne, en aval de l'obstacle, la veine splénique.

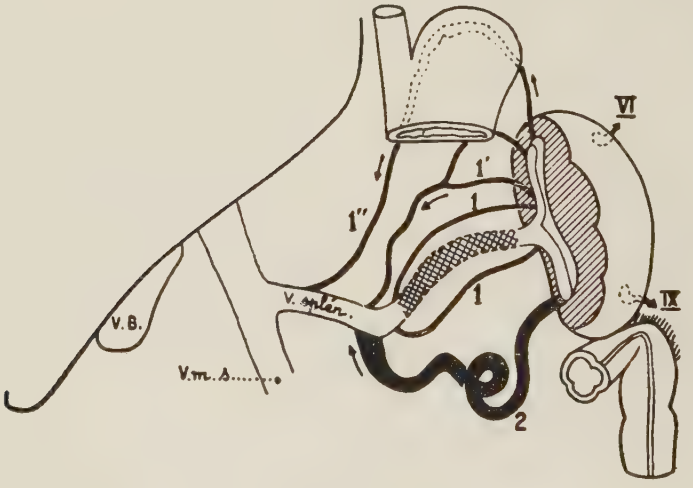


Figure 1.

Voies de reperméabilisation portale en cas d'obstacle situé à l'origine de la veine splénique, et leurs diverses modalités : (1) — (1') — (1'') — (2).

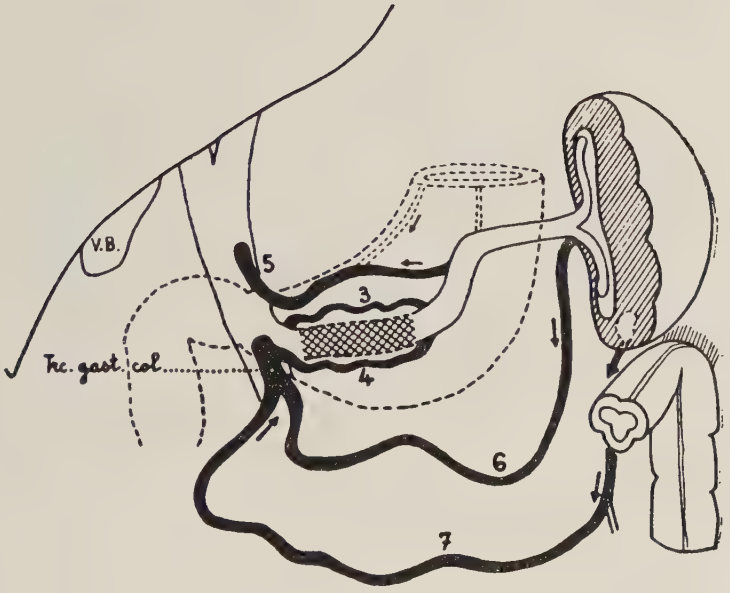


Figure 2.

Voies de reperméabilisation portale pour un obstacle termino-splénique. Les différents courants utilisables : (3) — (4) — (5) — (6) — (7).

b) La présence de voies spléno-spléniques reliant deux segments de la veine splénique, est caractéristique d'un obstacle segmentaire.

Quand l'obstacle siège au niveau de la portion terminale de la veine splénique, cette voie de reperméabilisation est formée par des veines pancréatiques (3) ou par la voie spléno-mésaraïque (4), qui réunit directement la veine splénique à la veine mésentérique supérieure.

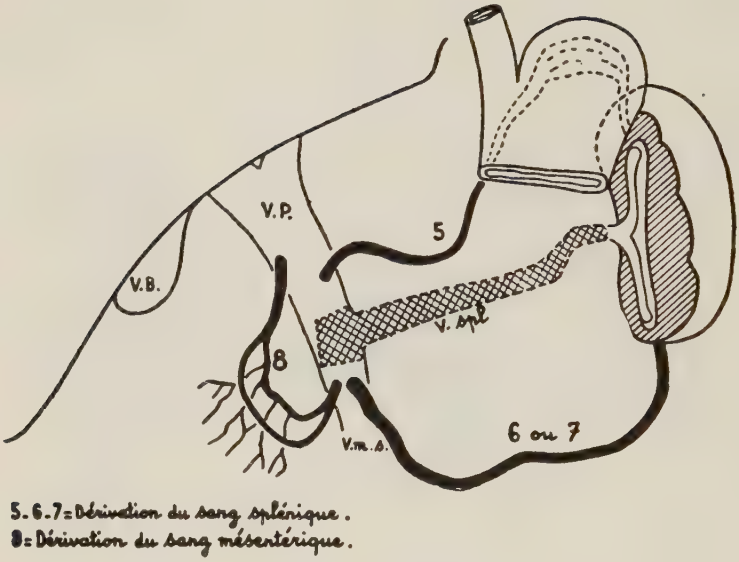


Figure 3.

Cas particulier d'une obstruction atteignant le confluent spléno-mésaraïque : en plus des dérivations du sang splénique, apparition d'une voie nouvelle mésaraïco-porte (8).

c) Des pontages veineux réalisant des dérivations longues sont plus typiques des obstacles atteignant la totalité de la veine splénique.

Elles unissent l'origine de la veine splénique au tronc porte par l'intermédiaire :

— soit de la veine pylorique (5),

— soit du cercle des veines gastro-épiploïques (6),

— soit de la veine mésocolique (7).

d) Enfin, la présence d'un obstacle au niveau du carrefour mésaraïco-porte suscite la création d'arcades veineuses (veines pancréatico-duodénales) unissant la partie terminale opacifiée de la veine mésentérique supérieure à la veine porte.

Ces différentes voies de reperméabilisation peuvent être suffisantes au rétablissement d'un débit hépatique normal, ou insuffisantes, lorsque l'obstacle est trop récent ou si le foie est scléreux.

Aussi, n'est-il pas rare de voir coexister sur un même splénogramme, des voies hépatopètes et des dérivations hépatofuges, en particulier anastomoses porto-cave gastro-œsophagiennes. Ces dernières dérivations dispersent alors le produit iodé et, dès lors, le tronc porte risque d'être insuffisamment visualisé ; Or, pour parler d'hypertension portale segmentaire, il faut être sûr de la perméabilité du tronc porte. Le problème diagnostic est alors très difficile.

OBSERVATIONS

Dans notre étude, nous présentons 20 observations que nous avons classées en 4 groupes :

— Cancers du pancréas ..... 6 cas

— Pancréatites chroniques calcifiantes. . 9 cas
non calcifiante ..... 1 cas

— Tumeurs malignes rétro-péritonéales. 2 cas

— Enfin, 2 cas où l'étiologie n'a pu être précisé.

OBSERVATION N° 1.

Madame BO... E, âgée de 68 ans, est hospitalisée en janvier 1965 pour : un diabète,
un syndrôme douloureux épigastrique.

Cette malade est diabétique depuis sa ménopause (à l'âge de 45 ans) ; il s'agit d'un diabète familial bien surveillé jusque-là.

L'INTERROGATOIRE révèle que, depuis le mois de décembre, la malade accuse un syndrôme douloureux épigastrique en barre ,avec irradiations transfixiantes, se répétant tous les jours, sans rapport avec l'ingestion d'aliments.

Ces douleurs s'accompagnent :

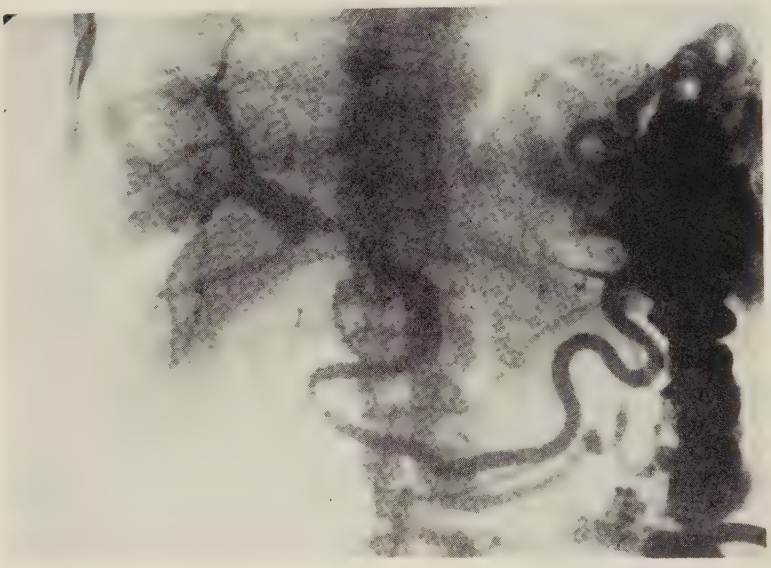
— d'une altération de l'état général,

— d'un état nauséeux,

— depuis quelques jours, de vomissements et d'un subictère.

L'examen montre :

— un ictère cutanéo-muqueux,
— il n'y a pas de prurit,
— pas de spléno ni d'hépatomégalie,
— la palpation du creux épigastrique est douloureuse,
— le reste de l'examen clinique est négatif.



Bilan biologique.

— Bilirubine totale : 41,5 mg ‰.
— Bilirubine directe : 28,5 mg ‰.
— Phosphatases alcalines : 27 u. B.
— Cholestérol total : 3,15 g.
— Cholestérol estérifié : 1,80 g.
— Cholest. E. / Cholest. T. = 0,60.
— T. G. O. = 160.
— T. G. P. = 432.

Par conséquent, il s'agit d'un ictère par rétention avec signes de cytolyse.

— F. N. normale.

Le T. G. D. et *la duodénographie hypotonique* sont normaux.

La Laparoscopie objective un foie de surface lisse et de coloration claire. La vésicule n'est pas perçue.

La P. B. F. retire des fragments de tissu hépatique normal.

Au total, on peut hésiter entre :

— une hépatite prolongée à forme cholostatique,

— une cholostase extra-hépatique, en particulier hilaire.

Un nouveau bilan hépatique et une nouvelle *laparoscopie* n'apportent pas de renseignements nouveaux, si ce n'est une élévation des phosphatases alcalines à 53,6 u. B.

Cet élément, associé à un retard considérable du temps d'apparition de la B. S. P. dans la bile (32'), nous oriente davantage vers le diagnostic de cholostase extra-hépatique.

La S. P. G. enfin sera l'élément le plus intéressant de ce bilan, puisqu'elle montre :

— une pression portale à 40 cm d'eau,

— une amputation totale de la veine splénique avec revascularisation du tronc porte par des dérivations empruntant :

- les vaisseaux gastriques et la veine pylorique,
- les veines gastro-épiploïques,
- la veine mésocolique,

— une image de defect de la terminaison de la veine porte, avec une non visualisation de la branche gauche de division, suggérant un envahissement ou compression à ce niveau.

La malade est adressée aux chirurgiens qui pratiquent une Laparotomie :

— Volumineuse formation tumorale pancréatique envahissant tout le pédicule hépatique jusqu'au hile, accompagné de métastases hépatiques atteignant tout le lobe gauche.

On se résigne à un traitement palliatif sous la forme d'une anastomose bilio-digestive, d'ailleurs délicate.

Dans les suites opératoires, s'est installée une altération progressive de l'état général avec état comateux et la malade est décédée le 28-3-65.

OBSERVATION N° 2.

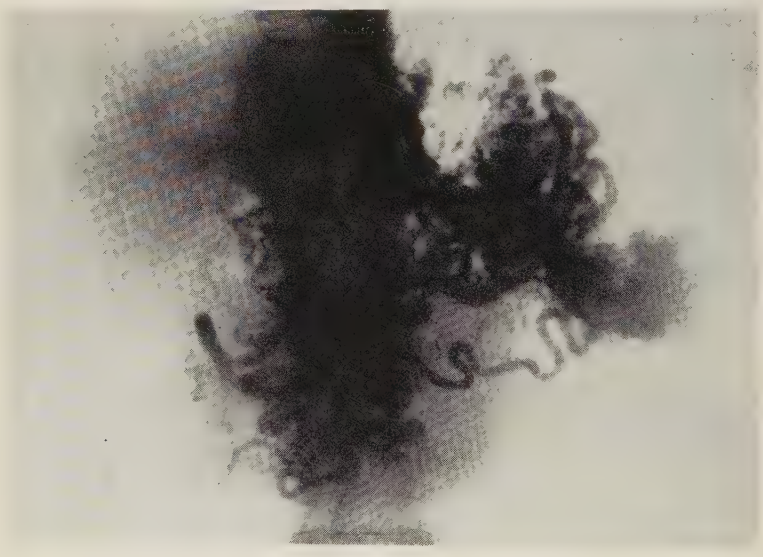
Monsieur BR..., âgé de 56 ans, a été hospitalisé en août 1966 pour une *hématémèse.*

Ce malade, sans antécédents pathologiques particuliers, et notamment non éthylique, présente depuis 3 mois :

— une altération de l'état général, avec asthénie, anorexie et un amaigrissement de 12 kgs.

— des épisodes de diarrhée graisseuse et un syndrôme œdémato-ascitique avec circulation collatérale, d'installation progressive.

La survenue d'une hématémèse de grande abondance motive son hospitalisation.



LE BILAN HEPATIQUE montre une altération isolée de la B. S. P. qui est à 40 % à la 45e minute.

— La bilirubine totale : 27 mg ‰.

— La bilirubine directe : 15 mg ‰.

— Les P. alcalines : 4,5 u. B.

— La formule numération est normale.

La laparoscopie montre un foie petit, de surface lisse, une grosse vésicule.

La ponction biopsique du foie montre un foie cholostatique avec thrombis et infiltrations bilio-pigmentaires du parenchyme. Il n'y a pas de remaniement de l'architecture lobulaire.

Le T. G. D. montre la présence de varices œsophagiennes et cardio-tubérositaires.

La S. P. G. : La pression portale est à 38 cm d'eau.

Amputation totale de la veine splénique avec un chevelu veineux considérable dérivé vers la région œsophago-tubérositaire, formant des varices cardio-tubérositaires, et la réimprégnation de la veine porte par :

— la coronaire stomachique et la pylorique,

— les veines gastro-épiploïques.

Il existe une anastomose porto-cave par la veine mésentérique inférieure.

L'intervention chirurgicale montre un volumineux *cancer du corps du pancréas,* inextirpable.

On pratique une dérivation biliaire.

Le malade quitte le service avec un traitement par le 5 fluoro-uracile.

Observation N° 3.

Madame SER... (*A.*), âgée de 50 ans, a été hospitalisée en février 1966, pour le bilan d'une *altération récente de l'état général* avec *amaigrissement de* 17 *kgs* en quelques mois.

Cette malade présente, de plus, sur un fond de constipation chronique, un *syndrôme douloureux abdominal,* localisé principalement à la région péri-ombilicale à irradiation postérieure.

Le contexte psychique dans lequel se déroulent les crises douloureuses pourrait plaider pour une colopathie fonctionnelle banale, d'autant que les images radiologiques présentaient, en effet, un aspect hyper-spasmodique.

Cependant, l'amaigrissement et la persistance de la V. S. à plus de 90 à la première heure ont conduit à poursuivre le bilan.

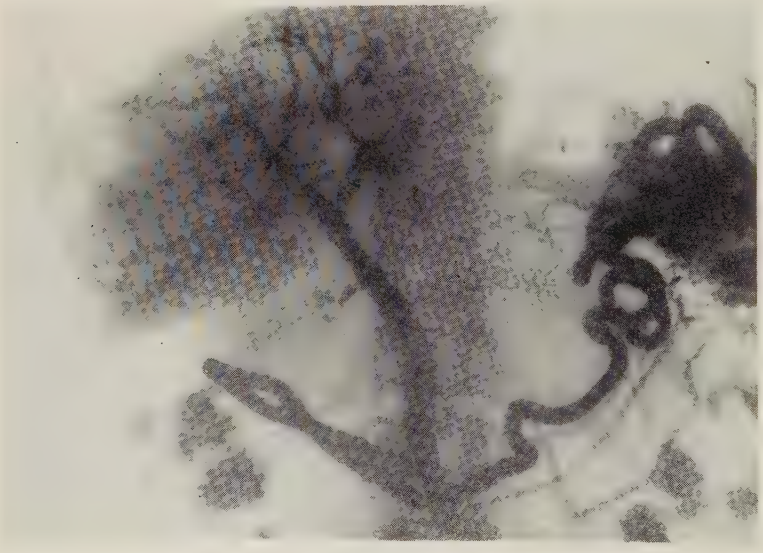
— La glycémie est normale, mais l'hyperglycémie provoquée, en révélant une flèche élevée à 2,50 gr, a permis de centrer les explorations sur le pancréas.

— La F. N. est normale.

— La recherche de sang dans les selles : réaction de Kastle Meyer +.

— Le L. B. montre une rectite modérée.

— Le T. G. D. est normal.



La SPLENO-PORTOGRAPHIE montre :

- Une pression portale à 35 cm d'eau;
- Une thrombose étendue de la veine splénique avec reperméabilisation porte par les veines gastro-épiploïques (Shunt spléno-mésentérique).

— L'exploration artérielle, si elle n'a pas permis de cathétériser le tronc cœliaque, a tout au moins mis en évidence, par simple aortographie, la disparition totale de la veine splénique.

L'apparition d'une phlébite importante du membre inférieur gauche retarde l'intervention chirurgicale.

La laparotomie exploratrice découvre :

- Une tumeur du corps du pancréas de volume assez petit, infiltrant largement la région rétro-péritonéale.
- Il existe par ailleurs de nombreuses métastases hépatiques.
- Le cercle des veines gastro-épiploïques est considérablement dilaté, correspondant aux images spléno-portographiques.

Une cholécysto-duodénostomie est pratiquée.

Observation N° 4.

Monsieur TON... (*N.*), âgé de 45 ans, est hospitalisé en novembre 1969 pour un *syndrôme douloureux* épigastrique ayant débuté en juin 1969, accompagné d'un *amaigrissement* important et d'un *ictère* conjonctival.

L'examen clinique.

L'interrogatoire : douleurs tantôt épigastriques, en barre irradiant dans le dos, tantôt abdominales, siégeant dans la F. I. G., irradiant vers le flanc gauche.

Douleurs non rythmées par les repas, calmées par l'aspirine.

— Pas de splénomégalie.

— Le foie est légèrement augmenté de volume ;

— L'ictère conjonctival s'accentue, sans période de rémission, sans prurit.

Bilan biologique.

La F. N. est normale.

La V. S. = 6 à la 1re heure
14 à la 2e heure.

Protides totaux : 80 gl.

Amylasémie
Amylasurie } = normaux.

L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée montre une flèche à 2,20 g.

L'épreuve fonctionnelle pancréatique = déficit important de la sécrétion des bicarbonates.

Bilan hepatique.

— Bilirubine totale = 4,8 mg ‰.
— Cholestérol total = 1,75 gr.
— Phosphatases alcalines = 740 Sma 12.
— Prothrombine = 63 %.
— Tests de Mac Lagan = 2,2 u. Vernes.
Hanger = —
Gros = 2,7 ml.

T. G. O. = 102.
T. G. P. = 24.

Examens radiologiques.

Le L. B. montre pas de lésion radiovisible.

Le T.G.D. montre une réaction œdémateuse antro-pyloro-duodénale sans image organique.

Laparoscopie : foie dont la surface présente des nodules d'allure typiquement néoplasique évoquant un processus métastatique.

La S. P. G. montre une pression portale à 35 cm d'eau, une thrombose de la veine splénique, étendue avec une revascularisation du tronc porte par l'intermédiaire de la coronaire stomachique, et des veines gastro-épiploïques.

L'hépatographie est très hétérogène, avec d'énormes lacunes.

Il s'agit d'un cancer du pancréas avec métastases hépatiques pour lequel un traitement chimiothérapique a été institué.

Observation N° 5.

Madame VEN..., âgée de 44 ans, a été hospitalisée en mars 1965 pour une *hématémèse.*

Cette malade présente, depuis le mois de septembre 1964, une *altération progressive* de l'état général, avec asthénie et *amaigrissement* de 6 kgs. Parallèlement, s'installent des *douleurs épigastriques* modérées, pratiquement continuelles, évoluant sans rythme ni périodicité.

Brutalement, fin février, survient une *hématémèse* abondante suivie de syncope, qui se répète par deux fois les jours suivants, ce qui justifie l'hospitalisation.

A l'entrée, l'hémorragie est arrêtée, il n'y a pas de collapsus, on note seulement une anémie à 2.700.000 G. R.

L'examen clinique révèle une hépatomégalie volumineuse, débordant le rebord costal de six travers de doigts et développée de façon égale aux dépens des deux lobes. Sa surface est lisse, mais sa consistance est dure et la pression à son niveau douloureuse.

Cette hépatomégalie est isolée, car il n'existe aucun signe d'hypertension portale.

Enfin, on note une pigmentation cutanée, diffuse mais modérée, qui aurait toujours existé selon la malade.

Devant cette histoire clinique d'hématémèse avec gros foie, plusieurs hypothèses de diagnostic pouvaient être envisagées.

Bilan hepatique.

— Bilirubine totale : 5 mg ‰.

— Phosphatases alcalines : 7 unités Bodansky.

— Cholestérol : 2 g/litre.

— $\frac{\text{Cholestérol E}}{\text{Cholestérol T}} = 0{,}64$

— Taux de prothrombine : 100 %.

— Protides totaux : 62 g ;

$$\frac{\text{albumine}}{\text{globulines}} = 1{,}42$$

— Tests de floculation normaux.

— Rétention de la Brome-sulfone-Phtaléine 16 % à la 45e minute.

Il n'y a donc aucun signe biologique de cirrhose ; par contre, les perturbations associées de l'épuration de la Brome-sulfone-Phtaléine et des phosphatases alcalines sériques sont plutôt en faveur d'un processus tumoral intra-hépatique.

Transit gastro-duodenal.

— L'absence de lésion organique, tumorale en particulier ;
— Un refoulement en avant et à gauche du corps de l'estomac ;
— Des irrégularités de la grosse tubérosité, évoquant des varices cardio-tubérositaires.

La laparoscopie.

Montre un gros foie dans l'ensemble lisse, mais avec quelques nodules saillants sur le lobe droit, immédiatement à droite de la vésicule biliaire, d'allure néoplasique. Par ailleurs, elle permet de voir de grosses veines épiploïques turgescentes qui témoignent certainement d'une hypertension portale.

La ponction biopsie du foie : malheureusement mal dirigée ramène paradoxalement un fragment de tissu hépatique normal.

Malgré ce résultat négatif, le diagnostic de cancer du foie est acquis, ainsi que celui d'hypertension portale.

La spléno-portographie.

La pression splénique est élevée à 40 cm d'eau.

La veine splénique est absente, car thrombosée ou comprimée par une tumeur qui doit très certainement siéger au niveau de la queue du pancréas.

Le sang splénique est dérivé vers de volumineuses varices tubérositaires d'où il est ramené dans la veine porte par la veine coronaire stomachique.

Conclusion.

Il s'agit donc d'un *cancer de la queue du pancréas* comprimant la veine splénique et responsable d'une hypertension portale segmentaire avec métastases hépatiques, dont une plus volumineuse au niveau du lobe droit.

Le malade est confié aux chirurgiens : ils découvrent un volumineux cancer du corps et de la queue du pancréas avec métastases multiples sur le foie. Toute possibilité d'exérèse est exclue et la splénectomie ne peut être

envisagée en raison des rapports étroits entre la tumeur pancréatique et la rate.

Une biopsie pancréatique est faite et l'analyse histologique du prélèvement révèle un nésidioblastome, malin.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes.

Devant le diagnostic du cancer langerhansien, nous entreprenons une exploration de l'équilibre glycémique qui se révèle strictement normale.

Observation N° 6.

M. BOU..., âgé de 55, est hospitalisé en juin 1964, pour des *rectorragies.*

L'examen clinique montre :

— la présence d'une masse tumorale épigastrique gauche ;

— pas d'hépato ni de splénomégalie.

Le bilan biologique.

— Le bilan hépatique est normal.

— La F N est normale.

La rectoscopie est normale ; il existe des hémorroïdes.

Le L B montre une lacune de l'angle colique gauche.

Le diagnostic de cancer colique avec possibilité de métastases hépatiques est alors évoqué.

La laparoscopie affirme l'intégrité du parenchyme hépatique et permet de voir la masse tumorale de l'hypochondre gauche, recouverte d'épiploon sur lequel circulent de grosses veines, décrivant des boucles saillantes.

La S P G : malgré plusieurs tentatives, nous n'avons pu ponctionner la rate, vraisemblablement par suite des modifications topographiques.

L'intervention chirurgicale découvre un cancer massif du corps et de la queue du pancréas, infiltrant par contiguïté l'angle gauche, et donnant une hypertension portale segmentaire.

L'exérèse est impossible, et on pratique une double dérivation palliative : gastro-jégunale et transverso-sigmoïdienne.

Observations	Age sexe	Hémorragies	SPG	Nature de l'affection	Traitement
Mme Bo... E.	♀ 68 ans	—	PP = 40 cm d'eau; absence de visualisation de la v. splénique, remplacée par des dérivations empruntant les vx gastriques, les v. gastro-épiploïques, la v. mésocolique.	Cancer du pancréas avec métastases hépatiques	Anastomose bilio-digestive
M. Bri... ..	♂ 56 ans	+ Hématemèse de grande abondance	PP = 38 cm d'eau; absence d'imprégnation de la v. splénique; chevelu considérable dérivé vers la région œsophago-tub., réimprégnation du tronc porte par des v. gastro-épiploïques.	Cancer du pancréas	Dérivation biliaire
Mme Ser... Alice.	♀ 50 ans	—	PP = 35 cm d'eau; thrombose étendue de la v. splénique avec reperméabilisation du tronc porte par les veines gastro-épiploïques.	Cancer du corps du pancréas	Cholécysto-duodénostomie
M. Ton...	♂ 45 ans	—	PP = 35 cm d'eau; absence de visualisation de la v. splénique revascularisation du tronc porte par la coronaire stomachique et les v. gastro-épiploïques.	Cancer du pancréas avec métastases hépatiques	Chimiothérapie
Mme Ven...	♀ 44 ans	+ Hématemèse abondante	PP = 40 cm d'eau; pas de visualisation de la veine splénique; Dérivations du sang splénique par la coronaire stomachique, avec de volumineuses varices cardio-tubérositaires.	Cancer de la queue du pancréas avec métastases hépatiques	Exérèse impossible
M. Bou...	♂ 55 ans	+ Rectorragies	La SPG n'a pu être réalisée. Diagnostic laparoscopique.	Cancer du corps et de la queue du pancréas	Exérèse impossible; double dérivation palliative: gastro-jugunale et transverso-sigmoïdienne.

OBSERVATION N° 7.

M. BO... *L.*, éthylique chronique, hospitalisé pour le bilan d'une pancréatite chronique découverte en 1962, et dont l'apparition s'était manifestée par des crises douloureuses épigastriques, avec vomissements intolérance alimentaire.

A L'EXAMEN : on note un amaigrissement important de 7 kgs en quelques mois, avec douleurs épigastriques à irradiations postérieures.

BILAN BIOLOGIQUE : il existe :

— un diabète,
— une stéatorrhée.

LE BILAN HÉPATIQUE est normal.

La rétention de la B S P montre l'intégrité du parenchyme hépatique (5 % à la 45e minute).

BILAN RADIOLOGIQUE :

— *Le cliché de l'abdomen sans préparation :* montre la présence de calcifications au niveau de l'aire pancréatique, disséminées dans toute la glande.

— *Le T G D et la duodénographie hypotonique* montre un estomac et un cadre duodénal normaux.

— *Le cholécystographie :* l'imprégnation et l'évacuation de la vésicule sont normales.

— *La S P G :*

— obpective une pression portale à 20 cm d'eau,

— montre la disparition complète de la veine splénique et la revascularisation du tronc porte par des voies longues,

utilisant :

— la veine pylorique,

— les vaisseaux courts, la veine gastrique postérieure et la veine coronaire stomachique,

— l'arcade gastro-épiploïque.

OBSERVATION N° 8.

M. CAR... Jean, âgé de 37 ans, hospitalisé en mars 1966 pour un ictère à répétition apyrétique, indolore, accompagné de prurit.

Dans ses antécédents on note :

— en 1960 une pleurésie non bacillaire,

— en juillet 1961 une pancréatite aiguë hémorragique.

C'est en septembre 1965 qu'apparaît, un ictère discret, indolore apyrétique puis en janvier 1966 l'ictère devient plus franc mais toujours apyrétique et indolore accompagné de prurit.

Le reste de l'*examen clinique* est négatif.

LE BILAN BIOLOGIQUE confirme l'ictère par rétention.

Bilirubine : 41 mg ‰.

— Les phosphates alcalines sont élevées à 29,7 u. B.

— Cholestérol : 1,35 g normal.
E

— Cholestérol — : 0,64 normal.
T

— La F N est normale.

— Le dosage des graisses dans les selles montre une stéatorrhée.

— l'amylasémie est normale.

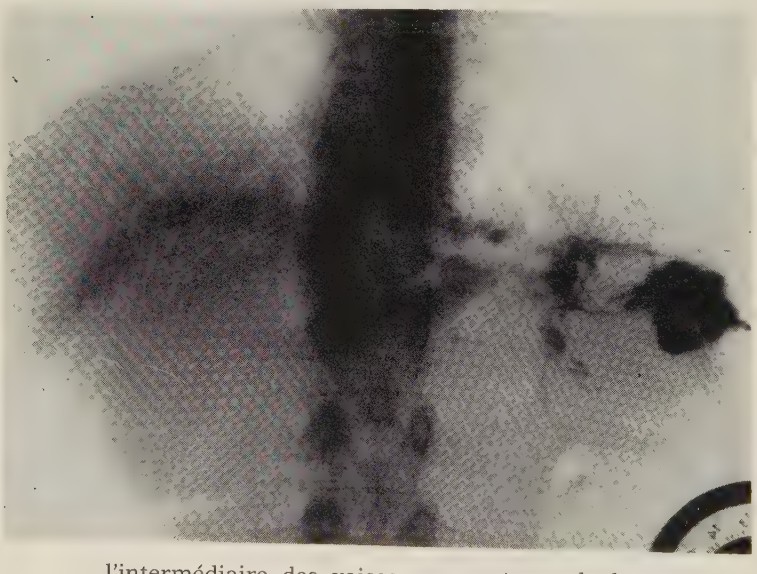
La laparoscopie montre une barrière d'adhérences verticales à la hauteur du ligament rond ; un lobe droit de surface lisse, de teinte sensiblement normale avec quelques mouchetures jaunâtres pouvant évoquer une stéatose, une grosse vésicule oblongue, dépassant largement le bord antérieur du foie, aux parois blanchâtres.

Bilan radiologique :

— *Le cliché de l'abdomen sans préparation et les tomographies du pancréas :* montrent la projection de calcifications dans toute l'aire pancréatique.

La spléno-portographie :

— La pression portale est à 36 cm d'eau,
— la veine splénique est comprimée dans sa portion initiale ; il existe une revascularisation splénique par



l'intermédiaire des vaisseaux courts et de la coronaire stomachique avec présence de varices cardio-tubérositaires, puis par l'intermédiaire des veines de l'épiploon pancréatico-splénique (veines épiploïques).

Un traitement chirurgical par dérivation biliaire et pancréatectomie caudale avec splénectomie, de façon à libérer le canal cholédoque et le tronc spléno-portal, est proposé, et refusé par le malade.

OBSERVATION N° 9.

Monsieur CAS... (*R.*), âgé de 43 ans, éthylique avéré, hospitalisé en décembre 1966 pour un *syndrome douloureux épigastrique* ayant débuté en 1962, accompagné d'un *subictère conjonctival.*

L'examen clinique met en évidence une *masse* épigastrique de la taille d'une orange. Le reste de l'examen est normal. Il n'y a pas de spléno ni d'hépatomégalie.

BILAN HEPATIQUE.

— Bilirubine dans le sang : 4 mg ‰.
— Les P. Alcalines : 4,3 u. B.
— T. G. O. : 12.
— T. G. P. : 64.
— Les protéines totales : 70 gr.
— La formule numération est normale.
— Une insuffisance pancréatique externe au tubage duodénal.
— L'amylasémie : 99 U. S.
— La glycémie : 1,54 gr. %.

Bilan radiologique.

— *Le cliché de l'abdomen sans préparation* confirme le diagnostic de *pancréatite chronique calcifiante* en montrant la présence de calcifications groupées en amas, réparties dans toute l'aire de projection pancréatique, prédominant au niveau de la tête du pancréas.

— *La duodénographie hypotonique :*
Le deuxième duodénum est très irrégulier, rétréci, sans relief muqueux.

La B. I. V. montre une striction du cholédoque rétro-pancréatique avec dilatation du cholédoque sus-jacent.

La S. P. G. montre :
— Une pression portale élevée à 25 cm d'eau.
— Un étirement et une rectitude de la veine splénique avec compression splénoportale et dérivations hépatopètes par la coronaire stomachique.

L'importance des douleurs résistant au traitement médical fait poser, jointe aux arguments de compression du cholédoque, l'indication *chirurgicale :* une wirsungo-jéjunostomie,
cholédoco-jéjunostomie,
gastro-entérostomie sont pratiquées.

Les suites opératoires sont excellentes ; les douleurs ont totalement disparu, il n'existe plus de signe de rétention biliaire et de tumeur épigastrique.

Observation N° 10.

Monsieur GA... (L.), âgé de 57 ans, est hospitalisé en septembre 1964 pour un *syndrôme douloureux* épigastrique accompagné d'un *amaigrissement* important de 9 kgs, de petits épisodes *sub-ictériques*, de troubles du transit avec stéatorrhée.

L'examen clinique est négatif.

Il n'y a pas de splénomégalie.
On note une légère circulation collatérale au niveau des flancs.

Le bilan biologique.

Le dosage des graisses dans les selles : 18 g/24 h.
L'activité lipasique max. est effondrée après pancréozymine.
L'amylasémie : 57 u. Somogy.
L'hyperglycémie est normale.

La F.N. montre une légère anémie à 3.700.000 G.R.

Le bilan hepatique est normal.

— Bilirubine totale : 1 mg ‰.
— Phosphases alcalines : 1,1 U.B.
— Cholestérol : 1,55 g/l.

— Mac Lagan : 5 u. Vernes.
— Gros : 2,4 ml.
— T.G.D. : 8.
— T.G.P. : 4.
— La rétention de la B.S.P. est à 4 % à la 45e minute.

Examens radiologiques.

— *Le cliché de l'abdomen sans préparation* montre la présence de calcifications dans toute l'aire de projection pancréatique.

— *Le T. G. D. et la duodénographie hypotonique* montrent des déformations extrinsèques de l'antre et de la portion interne de D 2, avec élargissement du cadre duodénal.

Il s'agit donc d'une pancréatite chronique calcifiante, et *la S. P. G.* apporte une preuve supplémentaire par la mise en évidence de son retentissement veineux.

Elle montre :

— une pression portale à 32 cm.,
— la non opacification de la portion initiale de la veine splénique, avec revascularisation : par des shunts spléno-spléniques courts, puis par la veine coronaire stomachique.

L'indication opératoire est portée ; on constate chirurgicalement :

— une splénomégalie,
— un pancréas scléreux et calcifié,
— il existe, de plus, un volumineux pseudo-kyste de la tête du pancréas.

On pratique une pancréatectomie gauche avec splénectomie et kysto-duodénostomie.

Les suites opératoires sont excellentes ; les douleurs ont disparu, l'état général est nettement amélioré. Le malade quitte le service avec un traitement à base d'extraits pancréatiques.

OBSERVATION N° 11.

Monsieur LASS... (*Alban*), âgé de 31 ans, éthylique majeur, cholécystectomisé en mars 1965 pour un *ictère par rétention.* En cours d'intervention, il n'a pas été possible de retrouver de lithiase biliaire et aucun acte chirurgical n'a été fait sur les voies pancréatiques ou sur le sphincter d'Oddi.

Admis dans le service en juillet 1966 pour la survenue, depuis 2 ans, de *crises douloureuses épigastriques* de type solaire, s'accompagnant de vomissements et d'une intolérance alimentaire complète, entraînant un *amaigrissement* considérable.

L'EXAMEN CLINIQUE montre une foie et une rate normaux.

Sur le plan Biologique, on note:

— Une hyperglycémie provoquée de type diabétique avec une flèche d'hyperglycémie à 2,80 grs.
— Un effondrement des fonctions pancréatiques externes.
— L'amylasémie est normale : 65 u. Somogyl.
— La F. N. est normale.
— La vitesse de sédimentation est à 70 à la première heure, 88 à la deuxième heure.

Bilan hepatique normal, en particulier l'étude de la rétention de la B. S. P. qui est de 5 % à la 45e minute.

— L'activité lipasique max. est abaissée : 14 u. Bondi après pancréozymine.

Le bilan radiologique montre qu'il existe sur :

— *Le cliché de l'abdomen sans préparation :* plusieurs amas calcifiés disséminés dans toute l'aire de projection hypotonique.

— *Le transit gastroduodénal* et la *duodénographie hypotonique :* un refoulement de l'antre pré-pylorique du bulbe et un aspect raboté des plis duodénaux, en particulier sur le bord interne de D 2.

— *La biligraphie intra-veineuse :* un cholédoque un peu arqué, élargi au-dessus d'une sténose au bord supérieur de la tête du pancréas.

La Splenoportographie montre :

— Une pression portale à 15 cm d'eau,

— Un effilement rétréci, avec rectitude de la portion initiale de la veine splénique (calibre 1,5 ml), avec reflux et shunts spléno-spléniques par l'intermédiaire des vaisseaux gastriques et de la coronaire stomachique.

L'intervention chirurgicale découvre un gros pancréas tendu, pierreux, facilement clivable des tissus avoisinants ; le processus de pancréatite chronique étant diffus et atteignant toute la glande.

La radiographie per-opératoire montre un wirsung de très grosse taille, dilaté, irrégulier, avec un mauvais passage duodénal.

Une pancréatectomie caudale gauche avec splénectomie et anastomose pancréatico-jéjunale sont pratiquées.

L'intervention donne de *mauvais résultats,* puisque les douleurs, atténuées les premiers jours, se sont manifestées de nouveau avec une importante aggravation de l'état général du malade.

La possibilité thérapeutique serait d'ordre chirurgical, on propose : duodéno-pancréatectomie céphalique, mais le malade refuse l'intervention.

Observation N° 12.

Monsieur PER... (*G.*), éthylique, âgé de 55 ans, a été hospitalisé en janvier 1964 pour un syndrôme douloureux épigastrique accompagné d'un amaigrissement important, de petits épisodes sub-ictériques et de diarrhées graisseuses.

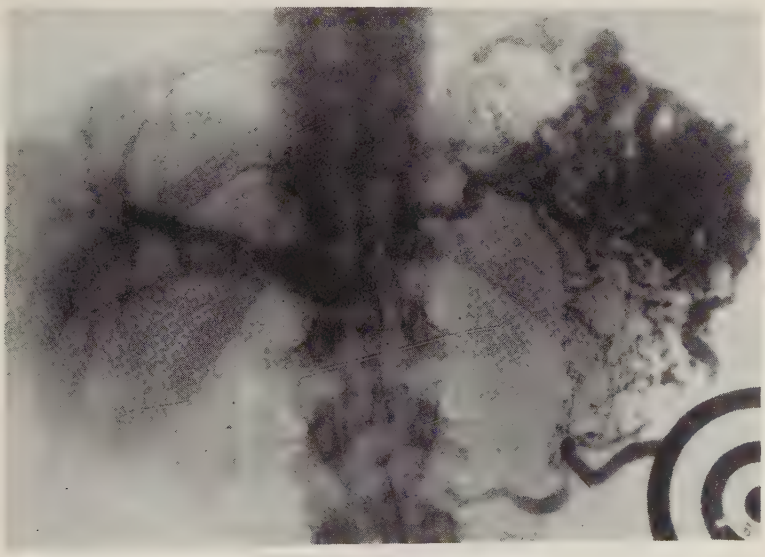
L'interrogatoire révèle que les douleurs sont transfixantes, provoquées par la prise d'aliments, soulagées électivement par l'aspirine, et qu'elles ont débuté en juin 1961.

L'EXAMEN CLINIQUE.

La palpation révèle une masse de petit volume dans la partie gauche du creux épigastrique. Le foie et la rate sont normaux.

BILAN BIOLOGIQUE.

— La F. N. est normale.
— La V. S. est à 45 à la 1re heure, 64 à la deuxième heure.
— L'hyperglycémie provoquée montre une flèche à 2,50 grs.
— L'activité lipasique maxima est très diminuée dans le suc recueilli par le tubage duodénal.
— L'amylasémie : 234 u. S. avant pancréozymine,
284 u. S. après pancréozymine.
— Le dosage des graisses dans les selles est normal.



BILAN HEPATIQUE : est normal, en particulier la rétention de la B. S. P. (3,5 % à la 45e minute).

BILAN RADIOLOGIQUE.

Le cliché de l'abdomen sans préparation montre la présence de calcifications dans toute l'aire de projection pancréatique.

— Le T. G. D. : pas de varices œsophagiennes, refoulement de l'estomac vers la gauche, avec modification de forme de la région bulbo-duodénale.

— *Le cadre duodénal* montre une duodénite avec perte du relief muqueux de D 2.

— La biligraphie montre une compression du canal cholédoque dans son trajet rétro-pancréatique.

La SPLENO-PORTOGRAPHIE.

— La pression portale = 28 cm d'eau.

— La veine splénique et le confluent spléno-portal sont amputés totalement et le retour veineux vers la veine porte se fait par deux voies :

● un arc supérieur par les vaisseaux courts, la coronaire stomachique avec présence de varices tubérositaires,

● un arc inférieur gastro-épiploïque. On n'observe pas de dérivations hépatofuges.

La LAPAROTOMIE permet de découvrir une tumeur pancréatique très dure, mobile sur le plan profond.

Une section de la queue du pancréas, une splénectomie sont effectuées ; la tentative d'anastomose wirsungo-jégunale n'est pas réalisable, le wirsung ne pouvant être cathétérisé.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE confirme le diagnostic de pancréatite chronique avec fibrose diffuse du tissu ganglionnaire. En périphérie, la fibrose prend un caractère inflammatoire très net.

Les suites opératoires sont satisfaisantes, les douleurs cessent. Le malade quitte le service avec un traitement médical à base d'extraits pancréatiques.

Le malade est revu en consultation en septembre 1969 : l'examen clinique est très satisfaisant.

OBSERVATION N° 13.

Monsieur RE... (*J.*), âgé de 45 ans, est hospitalisé en mai 1964, pour une *diarrhée* avec émission de selles fréquentes et décolorées, avec un profond retentissement sur l'état général : asthénie, *amaigrissement* de 10 kgs en 2 mois.
L'INTERROGATOIRE révèle une imprégnation éthylique importante et chronique.

L'EXAMEN CLINIQUE montre :

— des signes de polynévrite alcoolique des M. inférieurs.
— l'absence de tout ictère,
— pas d'hépato ni de splénomégalie,
— il n'y a pas de masse tumorale ni de point douloureux particulier.

BILAN BIOLOGIQUE.

— Il existe une anémie modérée à 3.600.000 G.R., avec V.G. à 1,05.
— Dosage des graisses dans les selles confirme la stéatorrhée.

— Activité lipasique après pancréozymine effondrée.
— Amylasémie = 280 u. Somogy.
— L'hyperglycémie provoquée est normale.

Bilan hepatique.

— Bilirubine totale = 3 mg ‰.
— Cholestérol total = 1,25 g.
— Cholestérol estérifié = 0,91 g.
— Rapport $\frac{\text{cholest. E.}}{\text{cholest. T.}} = 0{,}72$
— Protides totaux = 56 g.
— Albumine / Globuline = 1
— Les test de Mac Lagan = 6,5 u. Vernes.
Gros = 1,3 ml.
— La rétention de la B. S. P. est à 10 % à la 45e minute.

Bilan radiologique.

— *Cliché de l'abdomen sans préparation :*

Montre un semis de calcifications intéressant l'ensemble de la glande, de petite taille, en grappes, au niveau de la tête pancréatique.

— Le T. G. D.

L'estomac est normal.

La région de D 2 est anormale, avec une diminution du relief muqueux du bord interne de D. 2 et arrondissement du cadre.

Le L. B. est normal.

— *La vésicule* par voie *orale* et la *cholécystographie IV* = vésicule normale. Pas de visibilité du cholédoque.

— La *S. P. G.*

— La pression portale est à 35 cm d'eau.
— La veine splénique est non opacifiée jusqu'au confluent spléno-mésaraïque.

La réinjection du tronc porte se fait par l'intermédiaire :

- des vaisseaux courts de l'estomac, avec présence de varices cardio-tubérositaires,
- et de la veine coronaire stomachique.

● On note une faible opacification de la veine gastro-épiploïque.

Une splénectomie et une anastomose wirsungo-jéjunale sont envisagées, mais le malade refuse toute intervention chirurgicale.

Il quitte le service avec un traitement médical à base d'extraits pancréatiques per os.

Observation N° 14.

Monsieur SER... (*G.*), âgé de 36 ans, éthylique, est hospitalisé en décembre 1968 pour le *bilan d'une pancréatite chronique* calcifiante diagnostiquée en juillet 1968.

Dans les antécédents, on note :

— Des douleurs épigastriques évoluant depuis 1963. Un T. G. D., pratiqué à cette date, ne montrait pas de calcifications pancréatiques.

— un *melaena*, en juin 1968, avec anémie transitoire.

Bilan biologique.

— L'hyperglycémie provoquée est pathologique avec une flèche à 2,29 grs.

— Le dosage des graisses dans les selles montre une stéatorrhée peu importante : 8,8 grs/24 heures.

— La F. N. est normale.

L'exploration fonctionnelle pancréatique montre un effondrement du débit des bicarbonates.

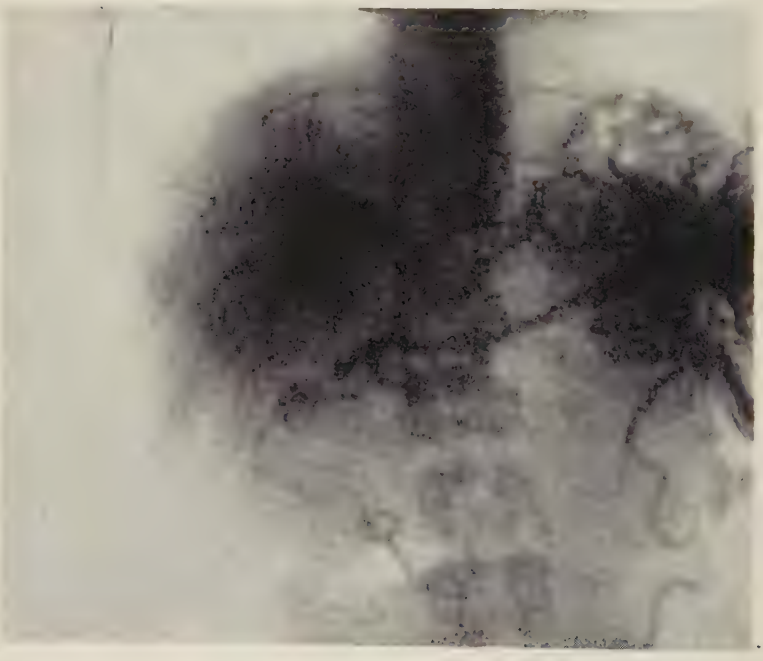
Bilan hepatique :

— Bilirubine totale = 4 mg ‰.
— P. alcalines = 0,57 u. B.
— Cholestérol total = 1,70 gr.
— Cholestérol estérifié = 0,95 gr.
— Cholestérol $\frac{E}{T} = 0{,}55$.

— Protides totaux : 62,5 grs.
— Prothrombine = 87 %.
— Les tests de Mac Lagan = 21 u. Vernes.
Gros = 2,2 ml.
Hanger = ++.
— La rétention de la B. S. P. est de 5 % à la 45e minute.

Bilan radiologique.

— *Cliché de l'abdomen sans préparation :* montre la projection de calcifications groupées en amas dans toute l'aire pancréatique.



— *Le T. G. D.* montre un estomac hyperkinétique, une très importante gastrite au niveau de la petite courbure haute, avec aspect pseudo-lacunaire ; un aspect inflammatoire du cadre duodénal.

— *La B. I. V.* permet de noter une diminution de calibre arciforme du cholédoque inférieur.

— *La S. P. G. montre :*

— Une pression portale à 26 cm.

— Une disparition totale de la veine splénique avec revascularisation du tronc porte par l'intermédiaire :

- des vaisseaux courts de l'estomac avec présence de varices cadio-tubérositaires, de la veine coronaire stomachique et de la veine pylorique,
- de l'arcade gastro-épiploïque,
- du tronc gastro-colique de Henlé.

Etant donné l'existence de cette hypertension portale segmentaire, responsable déjà d'une hémorragie, une intervention chirurgicale pouvait être envisagée, mais le régime et la suppression totale de l'imprégnation éthylique ont amené une très grande amélioration de l'état général ; il semble pour l'instant que l'on puisse se contenter d'un traitement médical.

Observation N° 15.

Monsieur SOU... (*L.*), 32 ans, cultivateur, éthylique, est hospitalisé en mars 1960 dans le service pour le bilan d'une anémie hypochrome de survenue progressive, avec splénomégalie.

La F. N. montre une importante anémie à 1.600.000 G.R.

Le médullogramme : 1 % de réticulocytes seulement.

Prothrombine : 84 %.

Protides : 53 grs.

Le T. G. D. et la gastroscopie : montrent une gastrite hypertrophique diffuse, saignant en nappe.

Le cadre duodénal est normal.

La persistance de l'anémie et la survenue brutale d'une *hématémèse importante* suivie de melaena, conduit à l'intervention.

La laparotomie médiane permet de constater l'existence d'une grosse rate et des signes évidents d'hypertension veineuse prédominant dans le secteur gastro-splénique.

Il existe, par ailleurs, de grosses lésions pancréatiques, notamment un nodule au niveau de la tête du pancréas.

Une portographie per-opératoire, faite par injection de la veine gastro-épiploïque gauche, objective des varices tubérositaires.

Ces constatations conduisent au diagnostic d'hypertension localisée dans le secteur gastro-splénique, en rapport probable avec la pancréatite chronique.

On pratique une splénectomie.

Une ligature des vaisseaux coronaire stomachique.

Le malade quitte le service : l'état général est très satisfaisant, la F. N. est normale.

Observation N° 16.

Monsieur MIR..., âgé de 34 ans, est hospitalisé en décembre 1968 après l'apparition de nouvelles crises douloureuses épigastriques paroxystiques et d'un épanchement pleural de la base gauche.

Ces crises douloureuses ont débuté en 1955, date à laquelle le diagnostic de pancréatite aiguë avait été porté au cours d'une première hospitalisation. L'intervention chirurgicale avait montré un pseudo-kyste pancréatique.

De 1959 à 1961, 4 crises douloureuses se sont manifestées.

L'interrogatoire révèle des douleurs épigastriques paroxystiques à type de brûlures, irradiant vers le dos et le sternum, ne cédant pas malgré l'injection d'antispasmodiques.

Les examens biologiques montrent :

— Une F. N. normale.
— L'activité lipasique maxima à 260 et le débit bicarbonaté à 350 montrent une fonction pancréatique à la limite inférieure de la normale.
— L'amylasémie = 138 u. S.
— L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée montre une flèche à 2,87 grs.

— Le test de rétention de la B.S.P. est à 7,5 % à la 45e minute.

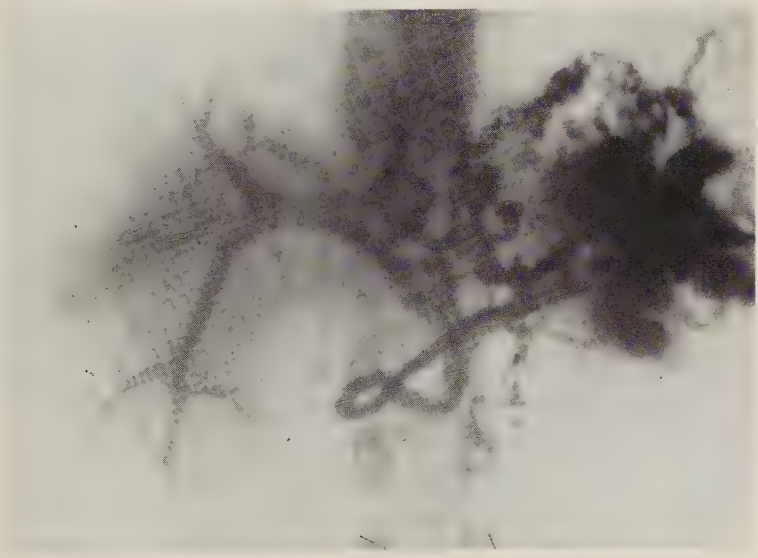
Bilan radiologique.

— *Cliché de l'abdomen sans préparation :* Pas de calcification pancréatique.

— *Le T.G.D.* et la *duodénographie hypotonique* : normaux.

— *La S.P.G.* montre :

- Une pression portale élevée à 32 cm d'eau.
- Une thrombose partielle de la veine splénique localisée à sa portion initiale, avec effilement très rétréci, irrégulier, d'imprégnation non homogène.



- Des dérivations spléno-spléniques reliant le hile de la rate à la terminaison de la veine splénique par les voies liéno-spléniques : veines spléno-mésaraïques et veines pancréatiques.
- Des dérivations spléno-porte par la coronaire stomachique, avec présence de varices cardio-tubérositaires, et par les veines gastro-épiploïques s'abouchant dans la veine mésentérique supérieure.

Observations	Age sexe	Hémorragies	S P G	Nature de l'affection	Traitement
Bor... L. . . .	♂ 55 ans	—	PP = 20 cm d'eau; disparition totale de la v. splénique avec revascularisation du tronc porte par des voies de dérivation longues : coronaire stomachique, arcade gastro-épiploïque.	Pancréatite chronique calcifiante	
Car... Jean.e.	♂ 37 ans	—	PP = 36 cm d'eau; compression localisée de la v. splénique dans sa portion initiale, avec shunts spléno-porte par la coronaire stomachique et spléno-spléniques par les v. épiploïques.	Pancréatite chronique calcifiante	Dérivation biliaire, pancréatectomie caudale et splénectomie : refusés par le malade.
Cas... René. .	♂ 43 ans	—	PP = 25 cm d'eau; étirement et rectitude de la v. splénique avec compression spléno-portale, dérivations hépatopètes par la coronaire stomachique.	Pancréatite chronique calcifiante	Wirsungo - jéjunostomie, cholédoco - jugunostomie, gastro-entérostomie. Suites opératoires excellentes.
Ga... Louis. .	♂ 57 ans	—	PP = 32 cm d'eau; amputation de la v. splénique à sa portion initiale et shunts spléno-spléniques courts.	Pancréatite chronique calcifiante avec pseudo-kyste de la tête du pancréas	Pancréatectomie gauche; splénectomie; kysto-duodénostomie. Suites opératoires excellentes.
Lasc... Alban. .	♂ 31 ans	—	PP = 15 cm d'eau; Effilement rétréci de la v. splénique à son origine, reflux spléno-spléniques par la coronaire stomachique.	Pancréatite chronique calcifiante	Pancréatectomie caudale gauche et splénectomie; anastomose pancréatico-jéjunale Résultats médiocres.

Per... Gaston. . .	♂ 55 ans	—	PP = 28 cm d'eau; amputation totale de la v. splénique; dérivations hépatopètes par la coronaire stomachique et le cercle gastro-épiploïque.	Pancréatite chronique calcifiante	Pancréatectomie caudale gauche; splénectomie. L'anastomose wirsungo - jéjunale n'est pas réalisable. Suites opératoires satisfaisant.
Ren... Jacques. .	♂ 45 ans	—	PP = 35 cm d'eau; absence de visualisation de la v. splénique, et dérivation hépatopètes par les vx courts, la v. coronaire stomachique et la v. gastro-épiploïque.	Pancréatite chronique calcifiante	Splénectomie et anastomose wirsungo-jéjunale, proposées et refusées par le malade.
Ser... Georges. .	♂ 36 ans	Melaena	PP = 26 cm d'eau; disparition totale de la v. splénique, et dérivations longues hépatopètes par la coronaire stomachique, la pylorique, le tronc gastro-colique de Henlé.	Pancréatite chronique calcifiante	Traitement médical. Importante amélioration de l'état général.
Souc... Louis. . . .	♂ 32 ans	Hématemèse importante Melaena	La S P G n'a pu être réalisée.	Pancréatite chronique calcifiante	Splénectomie. ligature des vaisseaux coronaire stomachique. Résultats satisfaisant.
Mir... M. —	♂ 34 ans	—	PP = 32 cm d'eau; disparition de la v. splénique dans sa portion initiale, avec des dérivations spléno-spléniques et spléno-porte.	Pancréatite non calcifiante	Traitement médical.

Il existe, en outre, une petite anastomose porto-cave spontanée qui descend le long de la colonne vertébrale, correspondant à la veine liéno-capsulo-cave de LEJARS et MARIAU.

Un traitement symptômatique par antispasmodiques et aspirine entraîne la disparition des douleurs.

OBSERVATION N° 17.

Monsieur BAG..., âgé de 63 ans, a été hospitalisé en décembre 1967 pour une importante altération de l'état général, avec asthénie et amaigrissement de 20 kgs depuis 1 an, et une fièvre irrégulière.

L'INTERROGATOIRE fait connaitre un passé pathologique chargé :

— Des manifestations lointaines de péritonite bacillaire (1914), de paludisme, dont il aurait gardé des accès fébriles pseudo-palustres.
— Une intervention pour lithiase vésiculaire en janvier 1967,
— Une prostatectomie en février 1967.

C'est sur ce contexte clinique complexe que se dessine la maladie actuelle qui se traduit par :

— Une fièvre irrégulière pseudo-palustre,
— des douleurs de l'hypochondre gauche, à irradiations hautes et postérieures,
— une masse de la taille d'une orange, indolore, mobile, variable dans son siège, située dans l'hypochondre gauche,
— un épanchement pleural séro-fibrineux gauche,
— un foie débordant modérément le rebord costal.

BILAN BIOLOGIQUE. — Il montre :

— Une albuminurie discrète, satellite d'une pyurie,
— la V.S. à 100 à la 1re heure,
— la F.N. : anémie normochrome à 3.000.000.

BILAN HEPATIQUE.

— Bilirubine et phosphatases alcalines = normales.
— Cholestérol = 1,25 gr.
— T.P. = 60 %.

— Protides = 60 gr %.
— La rétention de la B. S. P. est < 5 % à la 45e minute.

Le liquide pleural inflammatoire possède des cellules néoplasiques en grande abondance.

Bilan radiologique.

— *Le L. B.* objective un refoulement de l'angle colique gauche par une tumeur extrinsèque.

— *L'U. I. V.* montre un rein muet et lithiasique à droite, un rein normal à gauche.

La laparoscopie a été difficile, en raison des adhérences. Elle ne peut affirmer la présence d'une splénomégalie, mais visualise une tumeur enrobée d'adhérences épiploïques. La P. B. F. est normale.

La *S. P. G.* montre une pression portale à 40 cm d'eau., visualise une thrombose étendue de la veine splénique. Le sang splénique est dérivé vers de volumineuses varices tubérositaires d'où il est ramené dans la veine porte par la veine coronaire stomachique ; il existe une deuxième dérivation par la veine gastro-épiploïque droite.

L'intervention chirurgicale montre une ascite cloisonnée avec un bloc scléro-inflammatoire enrobant la rate, la queue du pancréas et la grande courbure de l'estomac.
On pratique les ligatures : de l'artère splénique près de son origine, de l'artère coronaire stomachique, des varices de la grosse tubérosité.
Les suites opératoires sont satisfaisantes.

OBSERVATION N° 18.

M. SA... âgé de 40 ans, a été hospitalisé en mars 1969 pour une altération de l'état général avec un épisode douloureux para-vertébral gauche et la découverte d'une masse de l'hypochondre gauche.

Dans ses antécédents, on note un ictère en 1963 qui a persisté pendant 2 mois.

L'INTERROGATOIRE apprend que les douleurs sont apparues en novembre 1968, para-vertébrales gauches, à irradiations latérales, à type de brûlures, calmées par l'aspirine.
L'amaigrissement depuis cette date est important (7 kgs).

L'EXAMEN CLINIQUE montre :

— à la palpation de l'hypochondre gauche, une masse tumorale non douloureuse,
— pas d'hépato ni de splénomégalie,
— pas d'ascite ni de circulation collatérale,
— pas de trouble du transit,
— deux adénopathies à la palpation du creux axillaire gauche.

BILAN BIOLOGIQUE :

— La F N est normale.
— La V S = 115 à la 1re heure
120 à la 2e heure.
— Le bilan hépatique est normal mis à part une altération des tests de floculation :
* Mac Lagan = 31 u. Vernes.
* Gros = 1,3 ml.
Amylasémie = 91 U. S.
Amylasurie = 229
Protides totaux = 70 g.
Examen d'urines = Albuminurie de Bence Jones +.
La glycémie est normale.

LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

— *Le T G D* est normal.
— *Le L B* est normal.
— *La cholécystographie* orale est normale.
— *La spléno-portographie* montre :

● une pression portale à 25 cm.

- une sténose de la veine splénique localisée à sa partie moyenne, constituée par une encoche développée au dépens des 2 parois veineuses. Il n'y a pas de dilatation pré-stricturale.
- des dérivations :
  - — spléno-spléniques par la veine épiploïque,
  - — spléno-mésentérique supérieure, par : la veine gastro-épiploïque et le tronc gastro-colique de Henlé,
  - — spléno-portale par les vaisseaux gastriques postérieurs, la coronaire stomachique et des varices cardio-tubérositaires. Il n'y a pas de varices œsophagiennes.

— *L'artériographie* montre l'absence d'imprégnation de la Coronaire Stomachique ; une anse en oméga de l'artère splénique.

La laparoscopie exploratrice montre une tumeur rétro-péritonéale indépendante de la queue du pancréas, dont l'abord est très hémorragique, qui est biopsiée au moyen d'une aiguille de Morghini.

Le résultat de la biopsie étant négatif, on fait une nouvelle laparotomie qui permet de faire plusieurs prélèvements à l'aiguille de Silberman, mais qui doit être interrompue en raison du risque hémorragique.

De nouvelles biopsies n'apportent pas plus que les premières, la conviction, quant à la nature exacte de la lésion.

Aucun diagnostic de certitude ne peut être porté et on laisse sortir le malade sans traitement particulier, avec le diagnostic de tumeur maligne rétro-péritonéale, sans doute para-néphrétique.

OBSERVATION N° 19.

M^me^ BER... A., âgée de 65 ans est hospitalisée en sept 1969, après l'apparition d'hémorragies digestives à répétition, avec melaena abondants.

L'INTERROGATOIRE révèle que le 1^er^ melaena est apparu en avril 1966, abondant, accompagné d'ictère et de douleurs de l'hypochondre droit, ayant régressé au bout d'un mois. Le 2^e^ melaena a eu lieu en mars 1969, puis un 3^e^ accident hémorragique abondant, en juillet 1969.

Entre ces accidents hémorragiques, la malade conserve un bon état général et ne présente aucun trouble fonctionnel.

— Actuellement, la malade accuse des douleurs de l'hypochondre droit, sans irradiation ; un pyrosis.

L'EXAMEN CLINIQUE est normal.

— le foie et la rate sont normaux.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

— La F N est normale.

— La V S est à 14 à la 1^re^ heure,
35 à la 2^e^ heure.

— Protides totaux = 71,1 g.

BILAN HÉPATIQUE normal avec :

— La rétention de la B S P est inférieure à 5 % à la 45^e^ minute.

Chimisme gastrique : le débit chlorhydrique est normal.

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

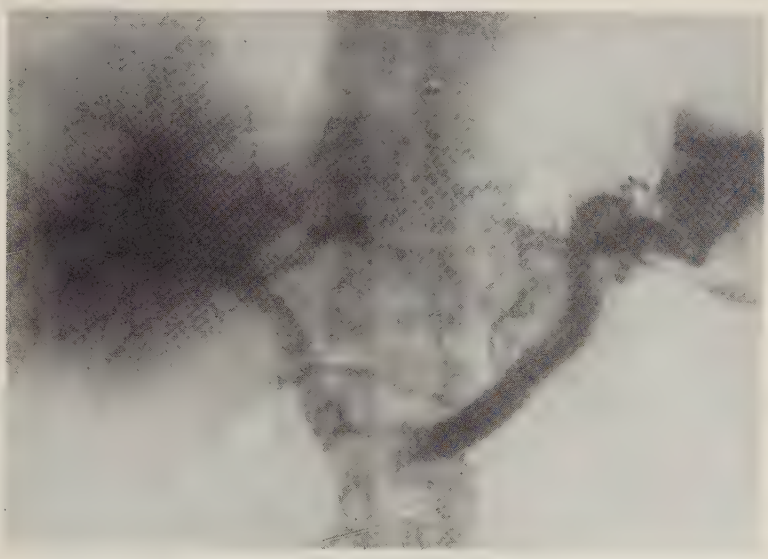
— *Le T G D* montre une importante réaction d'antrite et de bulbite sans lésion gastro-bulbaire radiovisible.

— *Le transit du grêle* est normal. Le relief muqueux est normal ; il n'y a pas d'image d'arrêt ni de lésion.

— *L'artériographie sélective* cœliaque et mésentérique supérieure est dans l'ensemble normale ; on notait toutefois au temps veineux, une opacité de l'hypochondre gauche, pouvant évoquer une anastomose spléno-rénale spontanée.

— *La SPG :*

- La pression portale est élevée à 25 cm d'eau.
- Image d'amputation du confluent veineux portal mésentérique et spléno-mésaraïque, avec revascularisation spléno-hépatopète par la veine gastro-épiploïque et la veine de la petite courbure.
- On note un gros lobe gauche du foie.



Au total, étant donné son âge, l'arrêt des hémorragies et la possibilité assez vraisemblable d'une étiologie médicamenteuse, il n'y a pas de conduite particulière à tenir, et la malade quitte le service.

OBSERVATION N° 20.

M. MAL..., âgé de 38 ans, a été hospitalisé en mars 1969 pour le bilan de 2 hématemèses, l'une survenue en 1964, abondante, l'autre, motivant son hospitalisation actuelle, de petite abondance, suivie de melaena.

Ce malade, sans antécédent pathologique, modérément éthylique, a présenté la première hématémèse en avril 1964, immédiatement après la mort de son père. Un premier bilan n'avait pas permis d'étiqueter cette hémorragie.

Chez ce malade qui a perdu 6 kgs dans les 15 derniers jours :

L'EXAMEN CLINIQUE est négatif.

BILAN BIOLOGIQUE :

— La F N montre une anémie à 2 600 000 G. R.
— La V S est à 63 à la 1re heure
100 à la 2e heure.
— Glycémie = 0,92 g/l.
— Urée sanguine = 0,49 g/1 000.

BILAN HÉPATIQUE :

— Il est normal, mis à part une rétention de la B S P qui est de 11 % à la 5e minute.

BILAN RADIOLOGIQUE :

— *Le T G D* est normal ; il existe une légère gastro-duodénite.
— *Le L B* montre des spasmes du côlon transverse et quelques diverticules.

LA LAPAROSCOPIE montre un foie de volume normal, très légèrement stéatosique sur le lobe droit ; une vésicule non vue.

La P B F : stéatose centro-lobulaire modérée ; aucune évolution fibreuse.

La ponction gastrique à l'aveugle : muqueuse fundique très œdémateuse, sans infiltration inflammatoire et sans congestion.

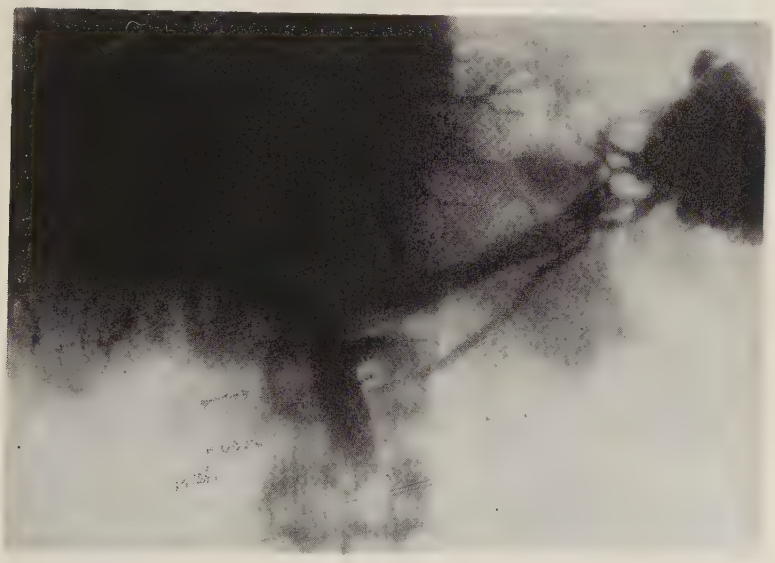
La S P G :

— La pression portale est à 10 cm d'eau.

— Il existe sur la veine splénique qui a un aspect rigide, une encoche para-vertébrale gauche, se développant aux dépens de son bord supérieur, et une diminution de la densité de la veine. Son calibre moyen est de 10 mm. La vitesse de propagation est assez lente.

— A cette encoche de la veine splénique, s'associe une circulation de dérivation spléno-porte par l'intermédiaire de la veine épiploïque.

Il s'agit d'une hypertension portale segmentaire « au stade 1 » de LEGER.



Ce malade a donc présenté 2 hématémèses et melaena en 5 ans, dont l'étiologie n'est pas nette. On peut noter à chaque fois un stress psychique précédant l'hémorragie qui plaiderait en faveur d'une gastrite hémorragique.

Le seul élément pathologique du bilan est l'exitence d'une hypertension portale segmentaire débutante, sans qu'aucune étiologie soit déterminée.

Observations	Age sexe	Hémorragies	SPS	Nature de l'affection	Traitement
Bag... Antoine. .	♂ 63 ans	—	PP = 40 cm d'eau; thrombose étendue de la veine splénique avec dérivations par la coronaire stomachique et la v. gastro-épiploïque droite.	Tumeur maligne rétro-péritonéale.	Ligatures des artères splénique et coronaire stomachique, des varices de la grosse tubérosité.
Sal... Bernard	♂ 40 ans	—	PP = 25 cm d'eau; encoche de la veine splénique et dérivations par la coronaire stomachique, les v. gastro-épiploïques et les v. épiploïques.	Tumeur maligne rétro-péritonéale.	
Ber... Alexine. .	♀ 65 ans	Hématemèses abondantes + Melaena	PP = 25 cm d'eau; amputation spléno-portale et revascularisation porte par la coronaire stomachique les v. gastro-épiploïques.	Etiologie non déterminée.	
Mal... J.-Claude. . .	♂ 38 ans	Hémate-Hématemèses à répétition	PP = 10 cm d'eau; encoche de la veine splénique avec une dérivation spléno-porte par la veine épiploïque droite.	Etiologie non déterminée.	

COMMENTAIRES

Valeur de l'hypertension portale segmentaire dans le diagnostic étiologique.

Nous nous attachons surtout aux affections pancréatiques, qui constituent la plupart de nos observations.

En dehors de la statistique de HERFORT et ROSH qui porte sur 128 cas, et la thèse de CHAMPAGNE de LABRIOLLE (71 cas), on ne retrouve pas dans la littérature de statistique homogène permettant de se faire une opinion sur les possibilités diagnostiques de la spléno-portographie au cours des affections du pancréas.

1° LA SPLENO-PORTOGRAPHIE DANS LE CANCER DU PANCREAS

La S P G possède une valeur localisatrice reconnue par tous les auteurs.

En présence d'un syndrome douloureux ne faisant pas sa preuve, d'une masse épigastrique, d'un ictère par compression, d'une hémorragie digestive, la S P G peut :

— soit innocenter le pancréas,

— soit l'incriminer.

Encore faut-il que la tumeur ait un volume suffisant pour pouvoir comprimer la veine splénique. Excepté les cas où la tumeur est petite et inférieure à 2 cm, qui sont sans traduction radiologique spléno-portographique, cet examen permet d'objectiver les signes les plus importants, les plus nets, les plus caractéristiques du cancer du pancréas (LEGER, GUILLEMIN et coll.).

L'envahissement tumoral, les adénopathies satellites compriment l'axe spléno-portal.

Les images de compression, de sténose sont ici particulièrement nettes. Le tronc porte est injecté directement tant que la sténose n'est pas complète, ou, le plus souvent par la circulation collatérale.

En conséquence, il existe une importante hypertension d'amont que mesure la spléno-manométrie ; des chiffres particulièrement élevés peuvent être notés.

Sur nos 6 cas de cancer du pancréas, 5 S P G ont pu être réalisées.

Nous avons pu confirmer ces données dans tous les cas. En effet, nous avons retrouvé :

— la traduction par la spléno-manométrie, d'une importante hypertension d'amont (les chiffres s'élèvent à 35 et 40 cm d'eau);

— une disparition totale de la veine splénique avec de volumineuses dérivations hépatopètes.

En somme, le blocage de l'axe splénique avec forte hypertension portale d'amont, importante circulation collatérale constituent les signes radiographiques du cancer du pancréas.

La spléno-portographie a ensuite une valeur pronostique indiscutable : lorsque le tronc splénique est le siège d'un blocage veineux, il est de règle de trouver à l'intervention une tumeur inextirpable (E. P. Naudin, A. Pinet et G. Spray).

Nos 6 observations nous permettent de confirmer ceci, puisque dans les 6 cas, l'exérèse s'est avérée impossible.

Il faut noter, en outre, le rôle que peut avoir la S P G, dans le dépistage de métastases hépatiques, lorsque l'hépatogramme est lisible : nous avons pu les visualiser dans 3 cas.

En résumé, la S P G, dans le cas du pancréas, un examen radiologique dont la valeur diagnostique est certaine, mais ce diagnostic est toujours trop tardif, puisqu'elle ne peut montrer que l'envahissement local de la veine splénique ou la présence de métastases au niveau du parenchyme hépatique.

2° LA SPLENO-PORTOGRAPHIE DANS LES PANCREATITES CALCIFIANTES OU NON

De nombreux auteurs ont constaté qu'au cours des pancréatites, la veine splénique était le siège d'un écrasement discret, pré-vertébral du tronc spléno-mésaraïque et que les reflux étaient rares.

Leger L., préconise la S P G de manière systématique rapportant un pourcentage d'anomalies de 52 % sur 110 cas ; Richard pense que, faite de manière systématique, elle ne donne qu'une fois sur cinq des images anormales.

Par ailleurs, pour L. Leger, les anomalies de la veine splénique sont plus fréquentes dans les pancréatites calcifiantes, alors que pour Mercadier, elles se voient plus souvent dans les pancréatites non calcifiantes.

L. Germain relève dans sa thèse une hypertension portale segmentaire 9 fois sur 44 pancréatites calcifiantes et 1 fois sur 16 pancréatites non calcifiantes.

Sur nos 10 cas de pancréatites, 9 S P G ont été réalisées; sur ces 10 cas, 9 sont des pancréatites calcifiantes, 1 cas seulement est une pancréatite non calcifiante.

Si nous avons effectivement trouvé 5 fois des modifications peu importantes à type d'effilement, de compression localisée de la veine splénique, dans 4 cas la

S P G nous montre une amputation totale de la veine et de très volumineuses dérivations hépatopètes.

Il nous apparaît donc impossible dans les cas où il existe un envahissement complet de la veine, de différencier par cet examen, le cancer du pancréas et la pancréatite. Seules les calcifications retrouvées presque constamment, permettent le diagnostic étiologique.

3° Dans le cas de TUMEUR RETRO-PERITONEALE envahissante, nous avons vu qu'il pouvait exister dans nos deux observations n° 17 et 18, une hypertension portale segmentaire. Ces résultats n'offrent, pris isolément, aucune valeur étiologique. Par contre, ils témoignent d'une valeur localisatrice certaine et permettent d'apprécier l'extension du processus et, éventuellement, de préciser l'attitude thérapeutique.

4° Les deux derniers cas nous paraissent très interressants : ils semblent résumer les possibilités et les limites de la S P G dans l'hypertension portale segmentaire.

Chez deux malades ayant présenté des hémorragies digestives, l'ensemble du bilan digestif (transit baryté, artériographie, endoscopie), n'ont pas permis de retrouver une étiologie précise, mais dans ces cas, nous avons retrouvé à la S P G, une image d'hypertension portale segmentaire à un stade peu évolué.

La question se pose de savoir si celle-ci peut être responsable à ce stade de raptus hémorragiques présentés par les malades, étant donnée l'absence de varices cardio-tubérositaires, œsophagiennes et duodénales : A-t-il existé lors de ces hémorragies une poussée d'hypertension portale segmentaire régressive ou une gastrite hémorragique associée, étant donné qu'elles surviennent volontiers chez des malades porteurs d'hypertension (Bertrand J.).

Il ne nous a pas été possible de répondre à cette question qui reste passionnante. Mais étant données la

régression des symptômes et l'absence d'une cause étiologique précise, il n'a pas été décidé d'attitude chirurgicale, permettant un bilan lésionnel complet, mais il est certain que dans l'avenir, ces images devront être surveillées très attentivement.

Il nous a paru intéressant de voir :

— l'incidence des hémorragies dans l'hypertension portale segmentaire,

— leur rapport avec les différentes étiologies.

7 cas sur nos 20 observations ont présenté des accidents hémorragiques. Ces cas se répartissent en :

— Cancer du pancréas : 2,

— Pancréatite chronique : 2,

— H P S sans étiologie précise : 2.

Ces hémorragies ont inauguré la scène clinique dans les 3 cas de cancer du pancréas, dans un cas de pancréatite chronique, et dans les 2 cas où l'étiologie de l' H P S put être précisée. Dans tous les cas il s'agissait d'hémorragies extériorisées par des hématémèses isolées ou associées à des melaena, abondantes, de survenue brutale et le plus souvent récidivantes.

Une fois seulement, l'accident hémorragique est apparu comme complication au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique. Il s'agissait d'un melaena avec anémie transitoire.

Dans tous les cas de cancer et de pancréatite ayant saigné, la spléno-portographie a montré la présence de varices cardio-tubérositaires, qui ont été responsables de ces hémorragies.

Il faut donc souligner l'intérêt de la spléno-portographie dans le bilan étiologique d'une hémorragie digestive, et la nécessité de la pratiquer systématiquement devant tout accident hémorragique ne faisant pas sa preuve.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE CES IMAGES

La valeur de la spléno-portographie est capitale, mais les causes d'erreurs peuvent être nombreuses dans l'interprétation des images radiologiques :

— le pancréas n'est pas le seul organe à pouvoir modifier le cours de la veine splénique ;

— de fausses images de thrombose de la veine splénique ont été décrites, en particulier par MALLET Guy et LEGER.

Dans la position de décubitus, on peut obtenir en effet, chez des sujets ayant une forte saillie vertébrale, une fausse image d'arrêt.

La position en procubitus n'est pas, elle aussi, exempte de ces mouvements. Là encore la compression de la veine splénique peut se faire entre la saillie vertébrale et l'appui de la paroi abdominale antérieure sur la table.

D'où l'intérêt, selon MALLET Guy, de soulever le bassin et le thorax, chacun par un drap replié, la paroi abdominale restant libre. La distance objet-film est ainsi très peu augmentée et on garde le bénéfice du procubitus pour la ponction et l'injection intrasplénique.

— Enfin, pour parler purement de l'hypertension portale segmentaire, on doit non seulement constater la compression de la thrombose de l'axe spléno-mésaraïque ou de la veine splénique, mais encore, obtenir une certitude sur la liberté du confluent portal.

Cette liberté peut être objectivée spontanément par la réinjection du tronc porte grâce à la circulation collatérale. Dans d'autres cas, elle ne peut être mise en évidence que par une phlébographie portale per-opératoire.

L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE DANS LE PRONOSTIC ET LE CHOIX DE L'INDICATION THERAPEUTIQUE

I. TRAITEMENT MEDICAL

Souvent le traitement médical ne peut avoir pour but que d'aider le malade à passer le cap d'une période hémorragique, car le traitement chirurgical de telles hémorragies peut exiger des interventions longues et choquantes, complexes, qui ne seraient pas réalisables dans les conditions de la chirurgie d'urgence sur un malade fatigué (HEPP et MERCADIER).

II. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il faut tout de suite séparer les problèmes posés par les formations malignes et les formations bénignes.

1° *Dans les cancers du pancréas,* l'existence de modifications spléno-portales traduit l'envahissement néoplasique des vaisseaux. L'existence d'une hypertension portale segmentaire ne présente pas d'importance, et ne change en rien la discussion thérapeutique.

Le seul intérêt thérapeutique ici, est le facteur anatomique.

Les possibilités d'exérèse sont-elles oui ou non dépassées ? Il est intéressant de rappeler que dans les 5 cas de cancer où la spléno-portographie était perturbée, les possibilités d'exérèse étaient largement dépassées.

2° Dans les lésions bénignes, le problème est différent. Ce n'est plus la question de geste chirurgical qui est en cause, c'est l'attitude thérapeutique en général.

Les résultats de la spléno-portographie sont souvent impressionnants, révélant d'importantes hypertensions portales segmentaires avec bouleversement de l'axe spléno-portal chez des malades qui ne présentent bien souvent, cliniquement que des signes mineurs.

— Faut-il alors s'attacher uniquement aux images radiologiques et poser l'indication d'un geste chirurgical ?

— Faut-il au contraire surveiller ces malades, et ne pratiquer qu'une intervention portant sur le pancréas, tout en respectant l'hypertension portale segmentaire ?

Les avis divergent et s'opposent selon les auteurs.

L'attitude de LEGER est exclusive et préconise systématiquement la splénectomie lorsqu'il existe une obstruction veineuse spléno-portale.

D'autres, comme GUILLEMIN, VACHON et coll. sont plus éclectiques .

Ils considèrent qu'il existe deux sortes d'hypertension portale segmentaire :

— l'hypertension portale segmentaire « symptôme », bien tolérée cliniquement, de découverte purement radiologique, où ils préfèrent s'abstenir de tout geste sur le système porte, considérant qu'elle est longtemps bien tolérée.

— l'hypertension portale segmentaire « complication », ayant donc une traduction clinique : hémorragie digestive, splénomégalie ou lorsque la S P G montre la présence de varices œsophagiennes, indiquant la nécessité d'un geste chirurgical sur le système spéno-portal.

Notre expérience ne nous permet pas de trancher entre ces deux prises de position. Cependant, lorsqu'on décide d'être conservateur, cette attitude nécessite une surveillance par la spléno-portographie afin de dépister assez précocément le devenir de l'hypertension portale segmentaire et prévenir ses complications en réintervenant en cas d'aggravation.

CONCLUSION

L'exploration de l'hypertension portale segmentaire est donc pratiquement représentée par la spléno-portographie.

Cette méthode extrêmement précieuse dans toutes les affections du pancréas, présente sans conteste une valeur diagnostique considérable.

Elle révèle fréquemment une atteinte de l'axe spléno-portal qui :

— tantôt, évolue au premier plan du tableau clinique, témoignant souvent de l'atteinte glandulaire,

— tantôt, reste dans l'ombre de la symptomatologie pancréatique.

Actuellement, la spléno-portographie en tant que technique radiologique de visualisation de l'axe veineux spléno-portal est de plus en plus battue en brèche par les partisans de l'artériographie sélective (J. Hepp et J. Moraux), dont les résultats apportent des précisions étiologiques certaines : elle visualise l'arbre artériel et surtout elle est beaucoup moins dangereuse, lorsqu'elle est possible. Elle a aussi l'avantage de nous offrir un temps veineux de retour.

Néanmoins, jusqu'à cette date, et malgré les modifications techniques apportées (embol pulsé, modificateurs de comportement...), on peut dire avec certitude, qu'en ce qui concerne la radiographie du système porte, la spléno-portographie n'a pas été remplacée, à fortiori dans l'hypertension portale segmentaire où les modifications sont beaucoup plus discrètes et donc souvent plus difficiles à visualiser.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le **15** Décembre 1969.

Le Doyen,
Président du Conseil Transitoire de Gestion,

G. LAZORTHES.

BIBLIOGRAPHIE

Auvert (J.). — Hypertension portale par blocage extra-hépatique. *Revue du Prat.*, 1961, *11*, (2), 173-183.

Beraud (C.) et al. — Intérêt de la spléno-portographie dans les hémorragies digestives au cours des pancréatites chroniques. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1959, *48*, (11), 1464-1470.

Bernard (J.-P.) et al — Insuffisance et aspects trompeurs de la spléno-portographie. *Revue internationale d'hépatologie*, 1965, XV, *6*, 1097-1965

Bourgeon (R.), Pietri (H.), Guntz (M.) et Videau (J.). — La spléno- portographie dans les obstacles extra-hépatiques. *Sem. des Hôpitaux*, Paris, 1958, 34, 1469-1487.

Bret (P.). — La place de la radiologie dans le diagnostic des maladies pancréatiques. *Cahiers Méd. Lyonnais*, 1966, *42*, (28).

Bucknam (C.-A.) et al. — Comment diagnostiquer la cause et la localisation d'une hypertension portale ? *Presse Méd.*, 1965, *73*, (48), 2745-2748.

Chainot et Grosdidier. — Hémorragies digestives par rupture de varices duodénales par un faux kyste de la tête du pancréas, ayant provoqué une hypertension portale localisée. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1957, 46, 457.

Champagne de Labriolle (A.). — Le retentissement portal des affections pancréatiques. *Thèse*, Bordeaux, 1958, n° 240.

Chenderovitch (J.). — Les hémorragies digestives de l'hypertension portale. *Presse Méd.*, 1957, *65*, (77), 1737-1739.

Cognill (C.-L.). — Hemorrage in pancreatic pseudocysts : review of literature and report of 2 cases. *Ann. Surg.* 1968, *167*, 112-115.

Cooper (D.-R.), Brown (R.-C.), Stone (C.-H.), Ferguson (L.-K.). — Splenoportography. *Ann. Surg.*, 1953, 138, 582.

Cornet (A.). — Cancer du corps du pancréas, décelé par la spléno-portographie. *Sem. Hôp.*, Paris, 1954, 79.

Deresse (G.). — Les hémorragies digestives au cours des affections pancréatiques. *Thèse Méd.*, Lyon, 1960, n° 16, 44 p.

Diouf (B.-A.). — Les hémorragies digestives d'origine pancréatique. *Thèse Méd.*, Paris, 1957, n° 518, 131 p.

Dubarry (J.-P.) et Pene (P.). — Physiopathologie et étiologie des grandes hématémèses. *Rev. Prat.*, 1952, 2, (28), 1829-1843.

Duffaut (M.), Thalamas (B.), Pascal (J.-P.), Frexinos (J.) et Ribet (A.). — L'hypertension portale segmentaire à propos de 9 observations.

Ganem (R.), Mestiri (S.), Ayari (H.). — Cancer de la queue du pancréas révélé par une splénomégalie. — Intérêt de la spléno-portographie.
portographie.

Faure (J.-R.). — Contribution à l'étude des hémorragies digestives dans les maladies primitives du pancréas. *Thèse Méd.*, Paris, 1957, n° 994, 87 p.

Faure (J.), Mercadier (M.), Hepp (J.). — Les hémorragies digestives dans les maladies du pancréas. *Sem. Hôp.*, Paris, 1958, 12, 1-2, C 1-C 35.

Gadrat (J.), Ribet (A.), Suduca (P.), Pascal (J.-P.), Frexinos (J.), Thalamas (B.). — L'hypertension portale segmentaire d'origine pancréatique.

Gadrat (J.), Ribet (A.), Suduca (P.), Bertrand. — Cancer langerhansien révélé par une hémorragie digestive. — Contribution de la laparoscopie et de la spléno-portographie au diagnostic. *Rev. Méd.* Toulouse, 1965, 1 ,641-644.

Gadrat (J.), Ribet (A.), Suduca (P.). — La duodénographie hypotonique après l'injection d'isopropamide. *Soc. Gastro-Entérologie, Sud-Ouest,* 25 mai 1963.

Germain (L.). — Contribution à l'étude de pancréatites chroniques. *Thèse Méd.*, Toulouse, 1969, n° 160.

Guillemain (G.), Vachon (A.), Dubois (J.), Michel (A.), Guilleret (S.). — La spléno-portographie au cours des affections pancréatiques. *Rev. Lyon. Méd.* 1963, XII, 15), 881-904.

Jouve (P.), Clement (J.-P.), Denizet (D.), Salducci (J.) et Hancy (A.). — Varices isolées et étendues du corps de l'estomac. *Journ. de Radiol. et d'Electro.*, 1966, 47, 1-2, 66-67.

Legefi (L.). — Les thromboses veineuses du système porte. *Press. Méd.*, 1952.

LEGER (L.). — Hypertension et stase portale segmentaire. — Le foie et la veine porte. *Masson et Cie édit.*, Paris, 1964.

LEGER (L.). — Hémorragies digestives d'origine pancréatique. Données splénoportographiques et données splénomanométriques. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1959, *48*, (7-8), suppl. juillet-août, 199-205.

LEGER (L.), HUMMEL (J.-A.), PROUX (C.-H.). — La spléno-portographie dans le diagnostic et le traitement des tumeurs pancréatiques. *Journ. Radiol.*, 1954, (35), 654.

LEGER (L.), KANOUIK (F.), RENSONNET (F.). — Six cas de cancers du pancréas, diagnostiqués par la spléno-portographie. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1954, *44*, (5), 607.

LEGER (L.), LAJOUANINE (P.), CORNET (A.), ARNAVIELHE (J.). — Le retentissement splénique des affections pancréatiques. *Presse Méd.*, 1954, *62*, (31), 66-669).

LEGER (L.) et LATASTE (J.). — Les hémorragies digestives d'origine pancréatique. *Presse Méd.*, 1958, *66*, (18), 393-400.

LEGER (L.), LEFORT (J.), BELLANGER (G.). — La spléno-portographie à la radio-caméra. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1962, *51*, (12), 1568-15-69.

LEGER (L.) et MARION (P.). — Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale. *Cong. Franç. de Chirur.* 66e session, Paris, 1964.

LEGER (L.), MICHON et BAKALOUDIS. — L'atteinte de la veine splénique au cours et au décours des faux kystes du pancréas. *Journ. de Chirur.*, 1964, 81, n° 1.

LEGER (L.), MONTETE (P.), THOLLE (T.) et SANTAGOSTONI. — Hypertension portale et stase portale segmentaire. *Mem. Acad. Chir.*, 1954, 80, 877.

LEGER (L.), PREMONT (M.), RENSONNET (P.). — Spléno-portographie des cancers du pancréas. *Supp. Presse Méd.*, 1962, *70*, (19), 155.

LEGER (L.) et PROUX (C.). — Exploration de la rate, du foie et de la veine porte par la spléno-portographie. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1954, *43*, (6), 641.

LEGER (L.) et ROY-CAMILLE (R.). — Hémorragies digestives au cours des pancréatites. Etude spléno-portographique. *Supp. Presse Méd.*, 1959, 67, n° 53.

LEUBNER (H.) et al. — Hemorragies digestives dans la pancréatite. *Chirur.*, 1968, *39*, 312-315.

Levrat (M.) et al. — Les hémorragies digestives par sténose de l'artère splénique dans la lithiase pancréatique. *Lyon Méd.*, 1961, CCX, 1411-1432.

Magendie (J.), Doutre (L.-P.) et Perissat (J.). — Hypertension portale segmentaire de mécanisme inhabituel. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1966, *55*, (9), 805-812.

Mallet-Guy (P.). — Hémorragies digestives d'origine pancréatique. Données cliniques. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1959, *48*, (7-8), suppl. juillet-août, 189-197.

Mallet-Guy (P.), Jacquemet (P.), Michoulier (J.), Libibratic (S.). — Erreurs de la spléno-portographie ; Fausses images de thromboses de la veine splénique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1962, *51*, (5), 630-633.

Michel (H.) et Bertrand (L.). — Epiploon-portographie sélective per-laparoscopique. *Presse Méd.*, 1968, *76*, (4).

Mousseau (M.). — Thrombose de la veine splénique au cours d'une lithiase du pancréas. *Mem. Acad. Chir.*, 1957, *83*, (17) 524.

Paliard (P.). — Aspects cliniques et étiologiques de l'hypertension portale segmentaire. *Cahiers Méd. Lyon.*, 1963, *39*, (3), 269-270.

Pietri (H.). — Barrages veineux intra et extra-hépatiques. — Etude spléno-portographique des courants de dérivation et des anastomoses veineuses. *Rev. int. Hépatol.*, 1958, 8, 65.

Pinet (M.-F.) et Pinet (A.). — Le développement de la spléno-portographie. *Rev. Lyonn. de Méd.*, mai 1965.

Salem (J.-M.). — Etude de la spléno-portographie dans les kystes et pseudo-kystes pancréatiques. *Thèse*, Lyon, 1962, n° 168.

Scarbonchi et Sobelman. — Interruption de la circulation de la veine splénique par pancréatite calcifiante. *Presse Méd.*, 1958, *66*, (55), 1276-1277.

Scoville (A. de), Monseur (J.), Compere (J.). — Faux kystes post-traumatiques du pancréas et thrombose de la veine splénique. *Presse Méd.*, 1964, *72*, (10), 587.

Spay (M.-G.). — Valeur de la spléno-portographie en pathologie pancréatique. *Lyon Méd.*, 1966, CCXV, 13-27.

Tongio (J.) et Bridier (J.-J.). — Artériographie de l'artère mésentérique supérieure. *Feill. d'électrol.*, 1969, n° 49.

Traissac (F.-J.) et al. — L'hypertension portale segmentaire au cours des cirrhoses. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1960, *49*, 453-457.

VACHON (A.) et ROMIER (H.). — Les hémorragies gastro-intestinales au cours des affections pancréatiques. *Sem. Hôp.*, 1957, *33*, (11), 641-649.

VARRIALE (P.) et al. — Portal hypertension secondary to pancreatic pseudocysts. *Arch. Int. Méd.*, 1963, *112*, (2), 191-198.

VIGOUROUX (G.-J.). — Les hémorragies digestives du cancer du pancréas. *Thèse*, Bordeaux, 1953.

WARD (W.-W.) et al. — Massive gastro-intestinal hemorrhage due to pancreatic lithiasis. *Amer. J. Surg.*, 1965, *109*, (apr.), 476-479.